
Rezidivierende Depression:
Psychologische Risikofaktoren und Prädiktoren des
Störungsverlaufs

Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades
doctor philosophiae (Dr. phil.)

Vorgelegt dem Rat der Fakultät für Sozial- und Verhaltenswissen-
schaften der Friedrich-Schiller-Universität Jena

Von Dipl.-Psych. Anne Katrin Risch
geboren am 05.10.1976 in Berlin

Gutachter

Tag des Kolloquiums:_____

Danksagung

Diese Arbeit hätte ohne die Unterstützung vieler Menschen nicht bzw. nicht in der vorliegenden Form entstehen können. Daher möchte ich mich an dieser Stelle bei allen, die zum Gelingen der Arbeit beigetragen haben, bedanken.

Zunächst möchte ich mich bei den Patienten bedanken, die bereit waren an den zahlreichen Untersuchungen, die für diese Arbeit notwendig waren, teilzunehmen. Ebenso möchte ich dem gesamten PRED-Team und dem KKS Mainz danken, ohne deren Ideen, Erfahrungen und Engagement das Depressionsprojekt, aus dem Teile der hier analysierten Daten stammen, nicht hätte entstehen und durchgeführt werden können.

Bedanken möchte ich mich auch bei Prof. Dr. Ulrich Stangier für die sehr gute und geduldige Betreuung und Unterstützung während der mehrjährigen Vorbereitungsphase und der Entstehung dieser Arbeit. Weiterhin möchte ich mich auch bei PD Dr. Martin Grosse Holtforth dafür bedanken, dass er bereit war als zweiter Gutachter diese Arbeit zu bewerten sowie für einige wichtige inhaltliche Anregungen in den letzten Wochen.

Zudem möchte ich Susann Taeger, Julia Noack, Juliane Brüdern und Grit Risse für die große Unterstützung bei der Durchsicht und der Korrektur des Literaturverzeichnisses danken.

Last but not least gilt mein besonderer Dank Oli und meinen Eltern für die ausdauernde Unterstützung bei der Korrektur der Arbeit sowie für die zahlreichen inhaltlichen und formalen Anregungen.

Die in den Studien 2 und 3 analysierten Daten basieren auf den Daten, die im DFG-geförderten Projekt „Combined Cognitive-Behavioral and Pharmacological Continuation and Maintenance Treatment of Recurrent Depression“ (CBCMT) [DFG STA 512/5-1; HE 2825/1-1 (Klinische Studien)] erhoben wurden. Die Daten in Studie 1 wurden ohne Forschungsförderung erhoben.

Zusammenfassung

Risch, A.K. (2008). *Rezidivierende Depression: Psychologische Risikofaktoren und Prädiktoren des Störungsverlaufs*. Dissertation. Friedrich-Schiller-Universität Jena.

Nach Angaben der *World Health Organization* ist die Major Depression die häufigste psychische Erkrankung und die persönlichen und gesellschaftlichen Kosten, die durch ihren meist rezidivierenden Verlauf entstehen, sind enorm. Aus diesem Grund ist die Identifikation von Risikofaktoren für den rezidivierenden Verlauf der Depression zentral für die Entwicklung und Verbesserung rückfallpräventiver Behandlungsformen. Im letzten Jahrzehnt sind mehrere psychologische Ansätze zur Rückfallprävention entwickelt worden, deren Ziel es ist die kognitive Vulnerabilität depressiv erkrankter Personen zu verringern, bzw. psychologisches Wohlbefinden, Achtsamkeit und Akzeptanz zu erhöhen. Bisher ist wenig über die Ausprägung und die rückfallprädiktive Bedeutung psychologischer Risikofaktoren bei rezidivierender Depression bekannt. Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich daher mit psychologischen Risikofaktoren und Prädiktoren bei rezidivierender Depression.

In Studie 1 wurde daher untersucht, ob sich akut depressive Patienten (N= 25), remittiert depressive Patienten (N= 17) und eine gesunde Kontrollgruppe (N= 19) im impliziten Selbstwert unterscheiden. Zudem wurde untersucht, ob ein Zusammenhang zwischen depressiven Episoden in der Vorgeschichte und dem impliziten Selbstwert besteht. Die Ergebnisse zeigten, dass remittiert depressive Patienten sich nicht signifikant von der gesunden Kontrollgruppe unterschieden. Akut depressive Patienten wiesen einen signifikant geringeren impliziten Selbstwert auf als remittiert depressive Patienten und gesunde Kontrollpersonen. Es wurde kein signifikanter Zusammenhang zwischen Anzahl depressiver Episoden und implizitem Selbstwert gefunden. Eine Zusatzanalyse ergab signifikant höhere dysfunktionale Einstellungen bei remittiert depressiven Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen. Die Ergebnisse könnten ein Hinweis sein, dass bei remittiert depressiven Patienten dysfunktionale Einstellungen einen Vulnerabilitätsfaktor für Rezidive darstellen.

In Studie 2 wurde untersucht, ob sich das psychologische Wohlbefinden bei remittiert depressiven Patienten (N= 78) von dem einer nicht-klinischen Normstichprobe (N= 68) und akut depressiven Patienten (N= 57) signifikant unterscheidet und ob es einen Zusammenhang zwischen psychologischem Wohlbefinden und Anzahl depressiver Episoden in der Vorgeschichte bzw. Depressivität gibt. Die Analysen ergaben, dass remittiert depressive Patienten signifikant stärker im psychologischen Wohlbefinden beeinträchtigt waren als die nicht-klinische Normstichprobe und signifikant geringer als akut depressive Patienten. Zudem bestanden signifikante negative Zusammenhänge zwischen psychologischem Wohlbefinden und Anzahl depressiver Episoden bzw. Depressivität. Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass beeinträchtigtes psychologisches Wohlbefinden bei remittiert depressiven Patienten ein Risikofaktor für depressive Rückfälle ist.

In Studie 3 wurden klinische Merkmale der Erkrankung (Anzahl depressiver Episoden, Ersterkrankungsalter, Residualsymptomatik) und psychologische Merkmale (dysfunktionale Einstellungen, psychologisches Wohlbefinden, Achtsamkeit, Akzeptanz) als Prädiktoren für einen depressiven Rückfall während einer neunmonatigen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Erhaltungstherapie untersucht. Es ergab sich, dass nur hohe dysfunktionale Einstellungen ein Prädiktor für depressiven Rückfall war. Dieses Ergebnis unterstützt das Konzept der kognitiven Vulnerabilität.

Allerdings können die Ergebnisse aufgrund von Einschränkungen im Design der drei Studien nur als vorläufig angesehen werden. Weitere Untersuchungen mit prospektivem Design sind notwendig.

Stichwörter: Rezidivierende Depression, Kognitive Vulnerabilität, Impliziter Selbstwert, Dysfunktionale Einstellungen, Psychologisches Wohlbefinden, Psychologische Risikofaktoren.

Inhaltsverzeichnis

| | |
|--|-----------|
| Zusammenfassung | 1 |
| Inhaltsverzeichnis | 3 |
| 0. Abkürzungsverzeichnis | 6 |
| 1. Allgemeine Einführung | 7 |
| 1.1 Das Störungsbild der Major Depression | 8 |
| 1.1.1 Symptomatik | 8 |
| 1.1.2 Klassifikation | 8 |
| 1.1.3 Epidemiologie | 10 |
| 1.1.4 Ätiologie | 12 |
| 1.2 Risikofaktoren für depressive Rückfälle | 15 |
| 1.2.1 Klinische Risikofaktoren für rezidivierende Depression | 15 |
| 1.2.2 Psychologische Risikofaktoren für rezidivierende Depression | 17 |
| 1.2.3 Risikofaktoren: Folge oder Ursache der Depression | 21 |
| 1.3 Präventive Behandlungsansätze der rezidivierenden Depression | 22 |
| 1.4 Fragestellungen dieser Arbeit | 25 |
| 2. Studie 1 | |
| Psychologischer Risikofaktor: | |
| Impliziter Selbstwert bei rezidivierend depressiven Patienten | 28 |
| 2.1 Einleitung | 28 |
| 2.1.1 Impliziter Selbstwert bei remittiert depressiven Patienten | 30 |
| 2.1.2 Ableitung der Fragestellung | 32 |
| 2.2 Methode | 33 |
| 2.2.1 Design | 33 |
| 2.2.2 Stichprobe | 33 |
| 2.2.3 Messinstrumente | 34 |
| 2.2.4 Studienablauf | 36 |
| 2.2.5 Statistische Hypothesen | 37 |
| 2.2.6 Statistische Analysen | 38 |
| 2.3 Ergebnisse | 39 |
| 2.3.1 Überprüfung der Voraussetzungen | 39 |
| 2.3.2 Gruppenunterschiede im IAT-Effekt | 40 |
| 2.3.3 Anzahl depressiver Episoden und IAT-Effekt | 42 |
| 2.3.4 Zusatzanalysen | 42 |
| 2.4 Diskussion | 43 |

| | | |
|-----------|---|-----------|
| 2.4.1 | Zusammenfassung der Ergebnisse und Integration in den aktuellen Forschungsstand | 43 |
| 2.4.2 | Implikationen für die klinische Praxis | 47 |
| 2.4.3 | Limitationen | 48 |
| 2.4.4 | Fazit | 49 |
| 3. | Studie 2 | |
| | Psychologischer Risikofaktor: Beeinträchtigt psychisches Wohlbefinden im Störungsverlauf | 50 |
| 3.1 | Einleitung | 50 |
| 3.1.1 | Psychologisches Wohlbefinden im Störungsverlauf | 51 |
| 3.1.2 | Ableitung der Fragestellung | 53 |
| 3.2 | Methode | 53 |
| 3.2.1 | Design | 53 |
| 3.2.2 | Stichprobe | 54 |
| 3.2.3 | Messinstrumente | 57 |
| 3.2.4 | Studienablauf | 58 |
| 3.2.5 | Statistische Hypothesen | 59 |
| 3.2.6 | Statistische Analysen | 60 |
| 3.3 | Ergebnisse | 62 |
| 3.3.1 | Überprüfung der Voraussetzungen | 62 |
| 3.3.2 | Gruppenunterschiede im psychologischen Wohlbefinden | 63 |
| 3.3.3 | Anzahl depressiver Episoden und psychisches Wohlbefinden | 67 |
| 3.3.4 | Zusammenhang zwischen BDI und psychologischem Wohlbefinden | 68 |
| 3.3.5 | Zusatzanalyse | 68 |
| 3.4 | Diskussion | 69 |
| 3.4.1 | Zusammenfassung der Ergebnisse und Integration in den aktuellen Forschungsstand | 69 |
| 3.4.2 | Implikationen für die klinische Praxis | 75 |
| 3.4.3 | Limitationen | 76 |
| 3.4.4 | Fazit | 76 |
| 4. | Studie 3 | |
| | Prädiktoren des Symptomverlaufs bei remittiert depressiven Patienten | 78 |
| 4.1 | Einleitung | 78 |
| 4.1.1 | Klinische Merkmale der depressiven Erkrankung | 79 |
| 4.1.2 | Psychologische Risikofaktoren | 80 |
| 4.1.3 | Ableitung der Fragestellung | 82 |
| 4.2 | Methode | 83 |
| 4.2.1 | Design | 83 |
| 4.2.2 | Stichprobe | 84 |
| 4.2.3 | Durchführung | 85 |
| 4.2.4 | Messinstrumente | 87 |

| | | |
|-----------|--|------------|
| 4.2.5 | Statistische Hypothesen | 89 |
| 4.2.6 | Statistische Analysen | 90 |
| 4.3 | Ergebnisse | 91 |
| 4.3.1 | Überprüfung der Voraussetzungen | 91 |
| 4.3.2 | Voranalysen | 92 |
| 4.3.3 | Prädiktoren der Gruppenzugehörigkeit | 93 |
| 4.4 | Diskussion | 96 |
| 4.4.1 | Zusammenfassung und Integration der Ergebnisse in den aktuellen Forschungsstand | 96 |
| 4.4.2 | Limitationen | 100 |
| 4.4.3 | Fazit | 101 |
| 5. | Allgemeine Diskussion | 103 |
| 5.1 | Allgemeine Zusammenfassung und Integration der Ergebnisse in den aktuellen Forschungsstand | 103 |
| 5.2 | Implikationen für die Behandlung rezidivierender Depression | 107 |
| 5.3. | Limitationen der Studie und Implikationen für zukünftige Forschung | 108 |
| 5.3.1 | Limitationen | 108 |
| 5.3.2 | Implikationen für zukünftige Forschung | 109 |
| 6. | Literatur | 111 |
| 7. | Appendix | 133 |
| 7.1 | Psychiatric Status Rating (PSR) | 134 |
| 7.2 | Beck-Depressions-Inventar II (BDI-II) | 136 |
| 7.3 | Skala dysfunktionaler Einstellungen (DAS) | 140 |
| 7.4 | Fragebogen zum Psychologischen Wohlbefinden (PWB) | 143 |
| 7.5 | Mindfuness Awareness and Attention Scale (MAAS) | 146 |
| 7.6 | Acceptance and Awareness Questionnaire (AAQ) | 147 |

0. Abkürzungsverzeichnis

| | |
|---------|---|
| AAQ | Acceptance and Action Questionnaire |
| AD | Akut depressive Patienten |
| ANOVA | Varianzanalyse |
| APA | American Psychiatric Association |
| BDI | Beck-Depressions-Inventar |
| CBMT | Cognitive-Behavioral Maintenance Therapy |
| DAS | Skala dysfunktionaler Einstellungen |
| DSM-IV | Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen |
| IAT | Implicit Association Test |
| ICD-10 | Internationale Klassifikation psychischer Störungen |
| KG | Kontrollgruppe |
| MAAS | Mindfulness Awareness and Attention Scale |
| MANCOVA | Multivariate Kovarianzanalyse |
| MANOVA | Multivariate Varianzanalyse |
| MAPE | Manualisierte Aktive Psychoedukation |
| MBCT | Mindfulness Based Cognitive Therapy |
| PWB | Fragebogen zum Psychologischen Wohlbefinden |
| PSR | Psychiatric Status Rating |
| RMSEA | Root Mean Square Error of Approximation |
| RD | Remittiert depressive Patienten |
| SKID | Strukturiertes Klinisches Interview für DSM IV |
| SRMR | Standardized Root Mean Square Residual |
| TAU | Treatment As Usual |
| WHO | World Health Organisation |

1. Allgemeine Einführung

Unipolare Depression ist die häufigste psychische Störung im erwachsenen Alter und war im Jahre 2003 die häufigste Ursache für Berentung wegen verminderter Erwerbsfähigkeit (VDR-Verband Deutscher Rentenversicherungsträger, 2004). Ihr meist rezidivierender oder chronischer Verlauf trägt dazu bei, dass sie nach Schätzung der Weltgesundheitsorganisation zu den Hauptursachen für durch Behinderung beeinträchtigte Lebensjahre gehören (Bramsfeld & Stoppe, 2006). Die durch Depression verursachten Folgen im Leben der Betroffenen (z. B. verringerte Lebensqualität, verminderte Arbeitsfähigkeit, erhöhte Sterblichkeit) entsprechen denen anderer chronischer Erkrankungen, wie z. B. Krebs, Diabetes und Herz-Kreislauferkrankungen (Murray & Lopez, 1996; Simon, 2003). In einer Untersuchung von Wittchen und Jacobi (2006) an Jugendlichen und jungen Erwachsenen berichteten 90 % derjenigen, die unter rezidivierender Depression litten, eine „sehr starke“ Beeinträchtigung in der Arbeitsfähigkeit und den sozialen Beziehungen. Von ihnen suchten 40 % professionelle Hilfe. Die meisten Personen, die Suizid begehen, leiden an einer Depression (Fawcett, 1993). Die Suizidrate unter Personen, die an Depression leiden, ist ungefähr zwanzigmal höher als die Suizidrate in der Normalbevölkerung (Harris & Barraclough, 1997). Depressionen sind in der Regel mit massiven Einschränkungen im Alltag und der Arbeitsproduktivität verbunden und gehen somit mit hohen gesellschaftlichen Kosten einher (Kessler & Frank, 1997). Hinsichtlich der beruflichen Ausfalltage liegen Personen mit Depressionen deutlich über denen ohne Diagnose einer Major Depression (24,9 vs. 11,5 Ausfalltage) (Wittchen & Jacobi, 2006). Aufgrund der enormen persönlichen Belastungen und gesellschaftlichen Kosten der Depression ist die Identifikation von Risikofaktoren für depressive Rezidive ein zentrales Anliegen der Depressionsforschung.

Im Abschnitt 1.1 dieses Kapitels soll das Störungsbild der Depression beschrieben werden. Es wird auf die Symptomatik, Klassifikation, Epidemiologie und Ätiologie der depressiven Störung eingegangen. Abschnitt 1.2. gibt einen Überblick über Risikofaktoren und Prädiktoren für rezidivierende Depression. Im Abschnitt 1.3 dieses Kapitels werden Behandlungsansätze zur Rückfallprävention bei rezidivierender Depression und ihre rückfallpräventive Wirksamkeit darge-

stellt. Abschließend werden in Abschnitt 1.4 die Fragestellungen der vorliegenden Arbeit abgeleitet.

1.1 Das Störungsbild der Major Depression

1.1.1 Symptomatik

Das Störungsbild der unipolaren Major Depression zeichnet sich durch eine Vielzahl von Symptomen aus. Kennzeichnend ist das gemeinsame Auftreten psychischer und körperlicher Beeinträchtigungen (Hautzinger, 2005). Die Symptomatik äußert sich auf der affektiven (z. B. Niedergeschlagenheit, Traurigkeit), kognitiven (z. B. Grübeln, Konzentrationsprobleme), motivationalen (z. B. Interesselosigkeit), verhaltensbezogenen (z. B. sozialer Rückzug, Suizidversuch) und somatischen (z. B. Schlafstörungen, Appetitverlust) Ebene. Weder kommen alle Symptome zwingend bei jedem Patienten vor, noch sind sie spezifisch für die Major Depression (Hautzinger & de Jong-Meyer, R., 2005). Unabhängig davon, welche Symptome im individuellen Fall im Vordergrund stehen, verursachen Depressionen hohes subjektives Leiden (Schauenburg et al., 1999). Die subjektiv empfundene Lebensqualität ist bei Personen, die unter einer Major Depression leiden, stark vermindert (Wittchen & Jacobi, 2006).

1.1.2 Klassifikation

Die Klassifikation der unipolaren Depression ist international standardisiert und operationalisiert. Es werden zwei Diagnosesysteme verwendet: Das amerikanische Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV, American Psychiatric Association APA, 1994), sowie die 10. Version der Classification of Mental and Behavioral Disorders (ICD 10; Weltgesundheitsorganisation, 2000). Das DSM-IV definiert eine Episode einer Major Depression als einen Zeitraum von mindestens zwei Wochen, in dem mindestens fünf Symptome über die meiste Zeit des Tages und an fast allen Tagen vorhanden sein müssen (siehe Tabelle 1). Die diagnostischen Kriterien des ICD-10 entsprechen weitestgehend denen des DSM-IV. Beide diagnostischen Systeme unterscheiden zwischen verschiedenen Schweregraden der Depression: „Leicht“ (5-6 depressive Symptome), „mittelschwer“ (Symptome oder Funktionsbeeinträchtigungen liegen zwischen leicht und schwer), „schwer ohne psychotische Symptome“ (fast alle

Symptome sind erfüllt), „schwer mit psychotischen Merkmalen“ (Vorhandensein von Wahn oder Halluzinationen). Zusätzlich gibt es die Möglichkeit bei remittierter Depression zwischen teilremittiert (Kriterien für Depression sind nicht mehr erfüllt, aber es liegen noch einige Symptome vor bzw. der Remissionszeitraum liegt unter zwei Monaten) und vollremittiert (mindestens zwei Monate ohne deutliche Symptome der Depression) zu unterscheiden.

Tabelle 1: Übersicht über die diagnostischen Kriterien nach DSM-IV und ICD-10.

| DSM-IV | ICD-10 |
|--|--|
| <p>A. Mindestens fünf der folgenden Symptome bestehen während derselben Zwei-Wochen-Periode und stellen eine Änderung gegenüber der vorher bestehenden Leistungsfähigkeit dar. Mindestens eines der Symptome ist entweder 1) Depressive Verstimmung oder 2) Verlust an Interesse oder Freude.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Depressive Verstimmung • Vermindertes Interesse oder Freude an fast allen Aktivitäten • Deutlicher Gewichtsverlust oder Gewichtszunahme • Schlaflosigkeit oder vermehrter Schlaf • Psychomotorische Verlangsamung oder Unruhe • Müdigkeit oder Energieverlust • Gefühle von Wertlosigkeit oder unangemessene Schuldgefühle • Verminderte Konzentrations- oder Entscheidungsfähigkeit • Wiederkehrende Suizidgedanken <p>B. Symptome erfüllen nicht die Kriterien einer gemischten Episode</p> <p>C. Symptome verursachen klinisch bedeutsames Leiden und Beeinträchtigung in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionen</p> <p>D. Symptome gehen nicht auf die direkte Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück</p> <p>E. Symptome lassen sich nicht durch eine Trauerreaktion erklären</p> | <p>Mindestens 5 der folgenden Symptome, gleichzeitig während eines Zeitraumes von mindestens 2 Wochen (depressive Stimmung oder Interessenverlust muss darunter sein):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Depressive Verstimmung • Deutlich vermindertes Interesse oder Freude • Verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit • Vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen • Schuldgefühle und Gefühle von Wertlosigkeit • Negative und pessimistische Zukunftsperspektiven • Suizidgedanken, erfolgte Selbstverletzung oder Suizidhandlungen • Schlafstörungen • Verminderter Appetit |

Die Major Depression kann als singuläre depressive Episode auftreten, sehr viel häufiger ist jedoch ein rezidivierender Verlauf. Eine rezidivierende Major Depression wird diagnostiziert, wenn zwei oder mehr voneinander abgrenzbare depressive Episoden vorliegen. Zwischen den beiden Episoden dürfen mindestens zwei Monate lang die Kriterien für eine Major Depression nicht erfüllt gew-

sen sein (DSM-IV, 2001). Tritt vor der Zweimonatsfrist eine erneute depressive Episode ein, so wird im englischen Sprachraum von einem „relapse“ gesprochen, der von einem Rückfall („recurrence“) abzugrenzen ist (siehe Abbildung 1). Weitere Verlaufsformen der Major Depression sind der chronische und der atypische Verlauf. Da sich die vorliegende Arbeit ausschließlich mit der am häufigsten auftretenden rezidivierenden Depression beschäftigt, wird auf die anderen Verlaufsformen nicht weiter eingegangen.

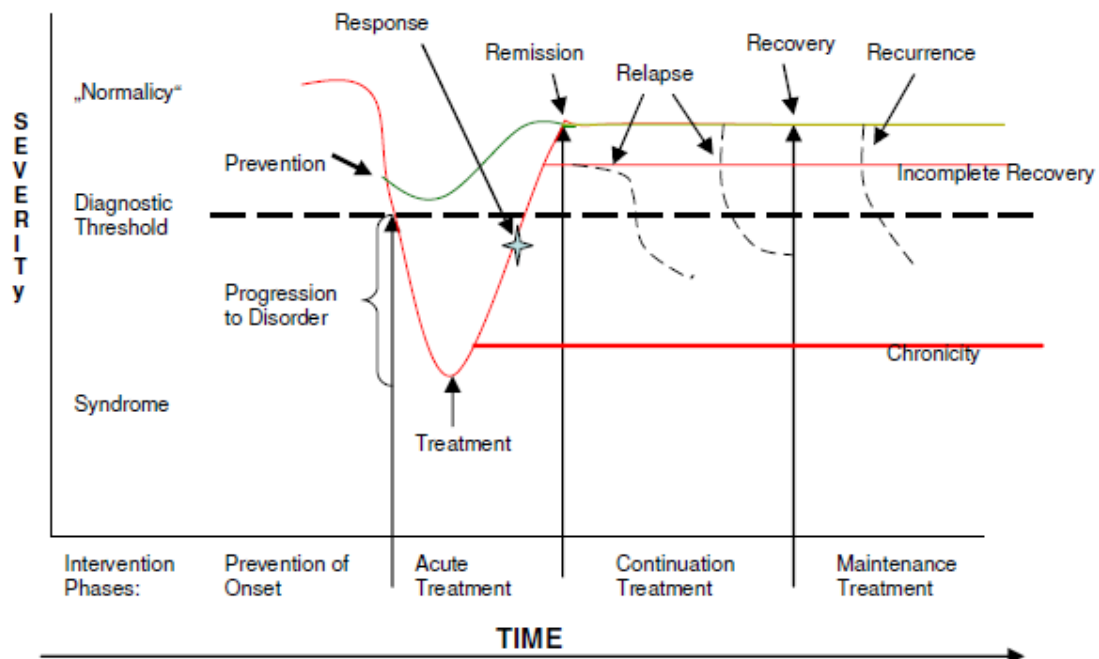


Abbildung 1: Phasen des Verlaufes bei rezidivierender Depression
(Abbildung nach Kupfer, 1991)

1.1.3 Epidemiologie

Die Major Depression ist die häufigste psychische Erkrankung (WHO, 2004). Derzeit leiden weltweit ca. 121 Millionen Personen an einer Major Depression, wobei die Tendenz steigend ist (WHO, 2004; Gotlib & Hammen, 2002). In Deutschland liegt die Wahrscheinlichkeit, innerhalb eines Jahres an einer Major Depression zu erkranken bei ca. 8 %, die Lebenszeitprävalenz bei ca. 15 % (Wittchen und Jacobi, 2006). Dies bedeutet, dass ungefähr 5-6 Millionen Deutsche pro Jahr an einer Depression erkranken (Jacobi et al., 2004). Frauen und Männer unterscheiden sich in der Wahrscheinlichkeit an einer Depression zu erkranken. So liegt die Lebenszeitprävalenz für Frauen bei 10-25 %, für Männer zwischen 5-12 % (Saß et al., 2001). Hinsichtlich des Familienstandes

gibt es Befunde, dass verheiratete Männer das niedrigste und verheiratete Frauen mit Kindern und ohne Berufstätigkeit das höchste Erkrankungsrisiko haben (Wittchen & Jacobi, 2006). Die Depressionsprävalenz variiert über die Lebensspanne. Im Kindesalter sind voll ausgeprägte Depressionen relativ selten. Jenseits des 15. Lebensjahres und im frühen Erwachsenenalter steigt das Erkrankungsrisiko mit zunehmendem Lebensalter deutlich an. Das kumulierte Erkrankungsrisiko steigt bis zum 50. Lebensjahr an und nimmt dann deutlich ab (Wittchen et al., 2000). Ein niedriger sozioökonomischer Status (z. B. niedriges Einkommen, geringer Ausbildungsstand) steht in Zusammenhang mit einer erhöhten Rate depressiver Erkrankungen (Wittchen & Jacobi, 2006).

Depressionen gehen mit einer Reihe weiterer Probleme einher, wie zum Beispiel vermehrten Gesundheitsproblemen, erhöhtem gesundheitlichem Risikoverhalten und zwischenmenschlichen Problemen (Dierker et al., 2002). Bei ca. 80-90 % aller erwachsenen Personen mit Selbstmordgedanken und -handlungen lag im entsprechenden Zeitraum eine Major Depression vor (Kessler et al., 2005). Bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen lag die Rate etwas niedriger (50-60 %; Wunderlich et al., 1998). Drei bis vier Prozent der Erkrankten versterben an Suizid, die Lebenszeitsuizidmortalität für schwer depressiv Erkrankte liegt bei 15 % (vgl. Wolfersdorf, 2006). Es kann davon ausgegangen werden, dass insbesondere bei Komorbiditäten mit anderen psychischen Störungen die Depression einen erheblichen Risikofaktor für Suizide darstellt (Bronisch & Wittchen, 1994).

Die ökonomischen Kosten der Depression sind hoch. Untersuchungen in den USA zeigten, dass sich die ökonomischen Kosten, die pro Jahr durch die Depression direkt (z. B. durch Arztbesuche, Kosten der Medikamente) und indirekt (z. B. durch Arbeitsunfähigkeit) entstanden, auf 16,3 Billionen US-Dollar beliefen (Kupfer et al., 1996).

Eine Ursache für die hohen persönlichen und gesellschaftlichen Kosten der Depression ist in den meisten Fällen ihr rezidivierender Verlauf. In der Collaborative Depression Study (CDS, Katz & Klermann, 1979), einer prospektiven Langzeitstudie zum Verlauf unbehandelter Major Depression, fand man Rückfallraten von 25-40 % nach 2 Jahren; von 60 % nach 5 Jahren; von 75 % nach 10 Jahren und von 85 % nach 15 Jahren (Keller & Boland, 1998). Diese Ergeb-

nisse sprechen dafür, dass selbst nach 5 oder sogar 10 Jahren das Risiko eines Rückfalls sehr hoch bleibt und sogar ansteigt (Boland & Keller, 2002).

1.1.4 Ätiologie

Obwohl der Major Depression in der empirischen Forschung im letzten Jahrzehnt viel Aufmerksamkeit gewidmet wurde, ist das Wissen über die Ursachen für die Entstehung von Depressionen lückenhaft (Berger, 1999). Sicher ist, dass es sich bei der Entwicklung der Depression um ein multikausales Geschehen handelt, bei dem von einer gegenseitigen Beeinflussung der beteiligten Faktoren ausgegangen werden muss. Neben biologischen Faktoren tragen auch psychologische und soziale Risikofaktoren zur Entstehung der Depression bei. Da sich die vorliegende Arbeit primär mit den Risikofaktoren für depressive Rezidive beschäftigt und die ätiologischen Modelle der Depression in der Literatur bereits ausführlich beschrieben wurden (Überblick bei Dobson & Dozois, 2008; Gotlib & Hammen, 2002) soll im Folgenden nur kurz auf die biologischen, psychologischen und sozialen Erklärungsansätze zur Entstehung von Depression eingegangen werden.

Es gibt keine umfassende *biologische Theorie* zur Entstehung der Depression (Hammen, 1998). Allerdings gibt es Hinweise darauf, dass genetische (Hautzinger & de Jong-Meyer, 2005; McGuffin et al., 1996; Wender et al., 1986) und hormonelle (Weissman & Olfson, 1995) Faktoren sowie eine Dysregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (Schildkraut, 1965; Coppen, 1967), Schlafabnormalitäten (Reynolds & Kupfer, 1987) und neuronale Auffälligkeiten (Hammen, 1998) mit dem Auftreten von Depression in Zusammenhang stehen könnten.

In den letzten Jahrzehnten haben insbesondere drei *psychologische Theorien* zur Entstehung von Depressionen empirische Beachtung gefunden. Nach dem *kognitiven Modell der Depression* von Beck et al. (1979) bilden dysfunktionale Schemata den Ursprung depressiver Störungen. Negative, auf das Selbst bezogene Schemata entstehen in der frühen Kindheit durch aversive Erfahrungen (z. B. überkritische oder abweisende Eltern) und werden im späteren Leben durch negative Ereignisse oder chronischen Stress aktiviert („Diathese-Stress-

Modell“). Negative selbstbezogene Schemata beinhalten latente dysfunktionale Einstellungen gegenüber dem Selbst, der Welt und der Zukunft. Negativ verzerrte kognitive Schemata beeinflussen die Informationsverarbeitung einer Person in ungünstiger Weise und beeinflussen Stimmung und Verhalten. Zusammen mit negativen Lebensereignissen begünstigen sie die Entwicklung einer Major Depression. Zahlreiche Studien haben einen Zusammenhang zwischen negativen Kognitionen und Depression nachgewiesen (für eine Übersicht siehe Ingram et al., 1998). In einer prospektiven Untersuchung von Lewinsohn et al. (2001) erwiesen sich hohe dysfunktionale Einstellungen, zusammen mit vielen alltäglichen Stressoren bei Jugendlichen, als signifikanter Risikofaktor für die Entwicklung einer Depression.

Nach dem *Modell der erlernten Hilflosigkeit* von Seligmann (1992; 2000) kann die wiederholte Erfahrung von Kontrollverlust zu der generalisierten Überzeugung führen, keine Kontrolle mehr über das eigene Leben zu haben. Es stellt sich ein Gefühl der Hilf- und Hoffnungslosigkeit ein, aus dem sich eine Depression entwickeln kann. Abramson et al. (1978) erweiterten die Theorie um den entscheidenden Aspekt der Kausalattribution. Wenn Menschen die Unkontrollierbarkeit einer Situation einer inneren Ursache zuschreiben, die global und stabil ist (z. B. „Ich bin nicht gut genug bei allem was ich tue, und werde es nie sein.“), entstehen Hilf- und Hoffnungslosigkeit. Weitere Kontrollverluste in der Zukunft werden erwartet. Tatsächlich scheinen internale, globale und stabile Attributionen negativer Ereignisse mit der Entstehung von Depression in Zusammenhang zu stehen. Eine Untersuchung von Haeffel et al. (2003) ergab, dass Personen mit negativen Attributionsstilen ein höheres Risiko hatten, erstmalig an einer Depression zu erkranken als Personen mit günstigeren Attributionsstilen.

Die *Verstärker-Verlust-Theorie* von Lewinsohn (1974) geht davon aus, dass Personen, die wenig positive Umweltverstärkung für positive Verhaltensweisen (insbesondere für soziale Interaktionen) erfahren, immer seltener positive Verhaltensweisen zeigen. Sozialer Rückzug und sinkendes Aktivitätsniveau führen dazu, dass sich potentielle Interaktionspartner zurückziehen und positive Erfahrungen ausbleiben. Dies führt zu dysphorischen Stimmungszuständen, die den

Rückzug verstärken und langfristig in eine klinisch relevante Depression führen können. In einer Untersuchung von Hokanson et al. (1989) zeigte sich, dass depressive Personen in ihren sozialen Interaktionspartnern feindselige und abweisende Reaktionen hervorriefen und sich die Interaktionshäufigkeit verringerte. Ob allerdings die Verringerung positiver Verstärker eine Ursache oder eher eine Folge der Depression ist, bleibt unklar.

Soziale Faktoren, die in Zusammenhang mit der Depressionsentstehung gesehen werden, sind *soziale Unterstützung* und *negative Lebensereignisse*. Querschnittsuntersuchungen zeigen, dass depressive Personen geringere soziale Unterstützung wahrnehmen als gesunde Personen (Belsher & Costello, 1991; Lewinsohn et al., 1997). Allerdings gab es keine empirischen Belege dafür, dass es einen ursächlichen Zusammenhang zwischen geringer sozialer Unterstützung und daraus entstehender Depression gab, wenn für Depressivität zum ersten Messzeitpunkt statistisch kontrolliert wurde (Lewinsohn et al., 1994; Übersicht bei Lakey & Cronin, 2008). Soziale Unterstützung scheint eher einen Mediator des Zusammenhangs zwischen Stress und Depression darzustellen als einen kausalen Faktor.

Kritische Lebensereignisse scheinen in Zusammenhang mit der Entwicklung einer Major Depression zu stehen. Auch Beck et al. (1979) gingen in ihrer kognitiven Theorie der Depression davon aus, dass negative Lebensereignisse bei Personen mit einer kognitiven Vulnerabilität zur Entstehung von Depression beitragen. Weitere Mediatoren des depressogenen Effektes von Stress könnten eine genetische Vulnerabilität oder eine bestehende Vulnerabilität durch ein Kindheitstrauma sein (Harkness, 2008). In den meisten Untersuchungen zum Zusammenhang negativer Lebensereignisse und Depression zeigte sich, dass Personen mit Depression deutlich mehr negative Lebensereignisse vor Beginn der Depression berichteten als vergleichbare Kontrollpersonen (Übersicht bei Mazure, 1998). Lewinsohn (1999) konnte in einer Studie zeigen, dass die Anzahl negativer Lebensereignisse ein Prädiktor für die Erstmanifestation einer depressiven Episode war.

1.2 Risikofaktoren für depressive Rückfälle

Wie oben bereits dargestellt, verläuft die unbehandelte Major Depression häufig rezidivierend (Keller & Boland, 1998). Aber auch nach erfolgreicher Akutbehandlung sind die Rückfallraten hoch. In einer Studie von Hollon et al. (2005) lagen ein Jahr nach medikamentöser Akutbehandlung die Rückfallraten bei ca. 76 %, nach kognitiv-verhaltenstherapeutischer Akutbehandlung bei ca. 31 %. Zwar senkte in der Untersuchung von Hollon et al. (2005) die kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung im Vergleich zur medikamentösen Behandlung die Rückfallraten innerhalb eines Jahres signifikant, jedoch zeigte sich in einer Metaanalyse von Vittengl et al. (2007), dass nach kognitiv-verhaltenstherapeutischer Akutbehandlung die durchschnittliche Rückfallrate von 29 % innerhalb eines Jahres auf 54 % nach zwei Jahren stieg. Die Höhe der Rückfallraten kognitiv-verhaltenstherapeutischer Interventionen entspricht der anderer psychotherapeutischer Verfahren (vgl. Elkin et al., 1989; Greenberg et al., 2008). Da zumindest ein Teil der Patienten langfristig nicht zu profitieren scheint, ist die Identifikation von Risikofaktoren für depressive Rückfälle von zentraler Bedeutung für die Entwicklung und Verbesserung rückfallpräventiver psychotherapeutischer Interventionen.

Biologische, soziale und psychologische Risikofaktoren wurden im Hinblick auf ihre Bedeutsamkeit für depressive Rückfälle untersucht. Für die Verbesserung psychotherapeutischer Interventionen sind insbesondere psychologische Risikofaktoren von großer Bedeutung. Zudem sind im letzten Jahrzehnt vermehrt kognitive Ansätze zur Rückfallprophylaxe entwickelt worden, die sich speziell mit der Prävention von psychologischen Auslösern beschäftigen. Aus diesen Gründen wird im Folgenden vor allem auf psychologische Risikofaktoren eingegangen. Daneben werden klinische Merkmale der depressiven Störung dargestellt, die möglicherweise in Zusammenhang mit psychologischen Risikofaktoren stehen. Eine ausführliche Übersicht zu biologischen und sozialen Risikofaktoren gibt die Arbeit von Dobson und Dozois (2008).

1.2.1 Klinische Risikofaktoren für rezidivierende Depression

Als prognostisch ungünstige klinische Merkmale für das Auftreten eines depressiven Rückfalls gelten Rezidive in der Vorgeschichte (Solomon et al., 2000; Be-

rlanga et al., 1999; Lewinsohn et al., 2000; O'Leary & Lee, 1996), ein frühes Erkrankungsalter (Gilman et al., 2003; Klein et al., 1999; Kovacs et al., 1984) und das Fortbestehen von Residualsymptomen nach Remission (Judd et al., 2000). Eine hohe Anzahl von Rezidiven in der Vorgeschichte erwies sich zudem als ein Prädiktor für eine kürzere Zeit bis zur nächsten Episode. Bei Personen mit mindestens drei depressiven Episoden in der Vergangenheit betrug die Zeitspanne bis zur nächsten Episode nur ca. 1 ½ Jahre, während bei Personen mit nur einer depressiven Episode ca. 4 Jahre bis zu einem Rezidiv vergingen (Keller & Boland, 1998). Der Zusammenhang zwischen den genannten klinischen Merkmalen und Rezidiven ist nicht eindeutig geklärt und möglicherweise unspezifischer Natur. Ein frühes Ersterkrankungsalter und Rezidive in der Vorgeschichte stehen in engem Zusammenhang miteinander (Gonzales et al., 1985) und weisen unter Umständen auf eine größere biologische oder psychologische Vulnerabilität für eine rezidivierende Major Depression hin (Bockting et al., 2005; vgl. Abschnitt 1.2.2). Unklar ist, ob diese Vulnerabilität bereits vor der Erstmanifestation der Major Depression bestand, oder durch diese verursacht wurde.

Etwa ein Drittel der Patienten remittiert nach einer depressiven Episode nur teilweise, so dass Residualsymptome (z. B. negative Stimmung, Schlafstörungen, Erschöpfung) fortbestehen (Angst, 1992). Residualsymptome stehen in engem Zusammenhang mit den Prodromalsymptomen einer depressiven Erkrankung. Fava et al. (1994) konnten in einer Untersuchung zeigen, dass 70% der Residualsymptome, die in remittiert depressiven Patienten gefunden wurden, auch in der Prodromalphase vorhanden waren. Residualsymptome gehen einher mit Beeinträchtigungen im sozialen, emotionalen und kognitiven Bereich (Williams et al., 1990; Agosti, 1999). Unter Umständen kommt es unter Belastung bei teilweiser Remission schneller wieder zu einem Rückfall als bei vollständiger Remission. In einer Untersuchung von Boland und Keller (2002) zeigte sich bei Patienten mit Residualsymptomen, dass die durchschnittliche Zeit bis zu einem neuen Rückfall nur ca. acht Monate dauerte, bei vollremittierten Patienten dagegen 3,3 Jahre.

Die bisherigen Forschungsergebnisse weisen darauf hin, dass die Anzahl der depressiven Episoden, das Ersterkrankungsalter und eine bestehende Residualsymptomatik Risikofaktoren für depressive Rückfälle sind. Dies macht die Notwendigkeit effektiver Interventionen deutlich, die dazu beitragen, Residual-

symptome und die Anzahl der Rückfälle signifikant zu verringern und einen Schutz vor dem Einfluss eines frühen Erkrankungsalters bieten.

1.2.2 Psychologische Risikofaktoren für rezidivierende Depression

Große Aufmerksamkeit in Zusammenhang mit depressiven Rückfällen hat das Konzept der *kognitiven Vulnerabilität* gefunden. Dieses geht davon aus, dass dysfunktionale kognitive Strukturen die Aufmerksamkeits-, Gedächtnis- und Verarbeitungsprozesse beeinflussen (Kovacs & Beck, 1978). Nach Beck et al. (1979) spielen dysfunktionale Einstellungen nicht nur bei der Entstehung und Aufrechterhaltung (siehe Abschnitt 1.1.4), sondern auch bei der Wiederkehr depressiver Episoden eine zentrale Rolle. Nach Remission der depressiven Episode bleiben dysfunktionale, selbstbezogene Schemata „inaktiv“ bestehen und können durch bestimmte Reize (z. B. chronischen Stress) aktiviert werden (Clark et al., 1999). Die aktivierten dysfunktionalen Schemata ermöglichen den Zugang zu einem Netzwerk negativer, auf das Selbst bezogener Informationen und negativ verzerrter Informationsverarbeitungsprozesse und erhöhen somit das Risiko eines erneuten depressiven Rückfalls (Williams, 1997). Teasdale (1988) geht in seinem „Differential activation model“ davon aus, dass bei der Erstmanifestation einer Major Depression im Gedächtnis eine Assoziation zwischen den depressogenen kognitiven Strukturen der Informationsverarbeitung und negativer Stimmung entsteht. Spätere Rezidive werden dadurch ausgelöst, dass die latent vorhandenen dysfunktionalen kognitiven Strukturen bereits durch leichte dysphorische Zustände reaktiviert werden. Lewinsohn et al. (1999) konnten diese Annahme empirisch unterstützen. Während die Erstmanifestation von depressiven Episoden eher durch negative Lebensereignisse vorhergesagt wurde, waren dysphorische Stimmungszustände ein Prädiktor für depressive Rückfälle. In einer Untersuchung zur kognitiven Vulnerabilität von Segal et al. (1999) zeigte sich, dass Personen, die auf negative Stimmungsinduktion mit einem Anstieg dysfunktionaler Kognitionen reagierten, im Verlauf von vier Jahren signifikant häufiger rückfällig wurden als Personen, die keine kognitive Vulnerabilität aufwiesen. Zudem zeigte sich, dass bei nicht-depressiven Personen eine hohe kognitive Vulnerabilität mit signifikant mehr depressiven Episoden innerhalb von 2,5 Jahren einherging (Iacoviello et al., 2006). Dysfunktionale, selbstbezogene Schemata sind unter Umständen nicht bewusst abrufbar oder

unterliegen Verzerrungen durch soziale Erwünschtheit. Daher wurden neben expliziten Messverfahren (z. B. der Skala dysfunktionaler Einstellungen- DAS) in den letzten Jahren zunehmend auch implizite Messverfahren (z. B. Impliziter Assoziationstest- IAT; Greenwald & Banaji, 1995) zur Erfassung des Selbstwertes eingesetzt. Untersuchungen ergaben, dass remittiert depressive Patienten mit einer signifikanten Verringerung des impliziten Selbstwertes auf negative Stimmungsinduktion reagierten, während bei gesunden Kontrollpersonen nach der negativen Stimmungsinduktion keine Veränderung im impliziten Selbstwert auftrat (Gemar et al., 2001; Franck et al., im Druck). In seinem dualen Prozessmodell geht Beevers (2005) davon aus, dass die Gefahr eines depressiven Rückfalls dann erhöht ist, wenn negative selbstbezogene Verarbeitungsprozesse auf der impliziten Ebene (assoziative Prozesse) nicht durch reflektive Prozesse auf der expliziten Ebene korrigiert werden können. Dies kann der Fall sein, wenn eine Person nicht die kognitiven Ressourcen hat, um die reflektiven Prozesse zu aktivieren, wenn sie nicht wahrnimmt, dass reflektive Prozesse nötig sind oder wenn die reflektiven Prozesse zu schwach sind, um die negativ verzerrten assoziativen Prozesse zu korrigieren. In diesen Fällen wird der Kreislauf aus der wechselseitigen Aktivierung von dysfunktionaler Informationsverarbeitung und negativer Stimmung nicht unterbrochen und kann in einer depressiven Episode resultieren. Allerdings erwies sich in einer kürzlich erschienenen Untersuchung von Franck et al. (2007a), dass, nach statistischer Kontrolle der Residualsymptomatik, der implizite und nicht der explizite Selbstwert ein signifikanter Prädiktor für depressive Rückfälle innerhalb eines halben Jahres war. Die Forschungsergebnisse zum Konzept der kognitiven Vulnerabilität weisen darauf hin, dass dysfunktionale Einstellungen ein Risikofaktor für depressive Rückfälle sind. Inwiefern auch implizite Prozesse eine Rolle im Rückfallgeschehen spielen, ist bisher nicht ausreichen untersucht worden. Dennoch gibt es erste Hinweise darauf, dass ein geringer impliziter Selbstwert ein Prädiktor für erneute Rezidive sein könnte (Franck et al., 2007a).

Im letzten Jahrzehnt neue Ansätze zur Rückfallprophylaxe bei Depression entwickelt worden, die auch als „Third Wave of Cognitive Therapy“ bezeichnet werden und klassische kognitiv-verhaltenstherapeutische Techniken mit nicht-klinischen Behandlungsmethoden (z. B. Wohlbefindenstherapie, Achtsamkeits-

und Akzeptanzübungen) verbinden. Ob psychologisches Wohlbefinden, Achtsamkeit und Akzeptanz einen Einfluss auf das Auftreten von depressiven Rezidiven haben ist bisher kaum untersucht worden. Erste Untersuchungsergebnisse weisen jedoch darauf hin, dass ein Zusammenhang zwischen diesen Merkmalen und dem Rückfallgeschehen bestehen könnte. Das Konzept der Achtsamkeit ist eng mit dem der kognitiven Vulnerabilität verbunden. Hohe Achtsamkeit bedeutet, die Aufmerksamkeit absichtsvoll und nicht-wertend auf den aktuellen Moment zu richten, anstatt Erinnerungen oder Grübeleien verhaftet zu sein. Fehlende Achtsamkeit wird mit Rumination und ungünstigen metakognitiven Prozessen in Verbindung gebracht. Diese können in Personen mit remittierter Depression bei Zuständen leichter Niedergeschlagenheit schnell wieder einen Kreislauf in Gang setzen, der letztlich zu einer erneuten depressiven Episode führen kann (vgl. Heidenreich & Michalak, 2003). Das Risiko eines Rückfalls sollte sich verringern, wenn Personen nach einer depressiven Episode negative Gedanken und Gefühle bewusster wahrnehmen und lernen sich von dem bisherigen automatischen Reaktionsmuster zu distanzieren (Nolen-Hoeksma, 1991). Übertragen auf das duale Prozessmodell von Beavers (2005), könnte dies bedeuten, dass Personen mit hoher Achtsamkeit schneller wahrnehmen, dass dysfunktionale assoziative Prozesse ablaufen. Zudem könnte die bewusste Distanzierung von negativen Kognitionen und Gefühlen eine korrektive Funktion gegenüber dysfunktionalen assoziativen Prozessen haben. In einer kürzlich erschienenen Studie von Michalak et al. (2008a) erwies sich eine geringe Achtsamkeit als Prädiktor für depressive Rückfälle im Ein-Jahres Follow-up. Die MBCT (siehe Abschnitt 1.3) erhöhte das Achtsamkeitsniveau der Patienten (Michalak et al., 2008a) und reduzierte das Rückfallrisiko bei Personen mit mehr als drei depressiven Episoden im Vergleich zu psychiatrischer Routinebehandlung signifikant (Teasdale et al., 2000). Da bisher keine weiteren Untersuchungen zur rückfallprädiktiven Bedeutung von Achtsamkeit vorliegen und die Untersuchung von Michalak et al. (2008a) an einer kleinen Stichprobe (N= 25) durchgeführt wurde, kann nur von einem vorläufigen Forschungsstand gesprochen werden. Weitere Untersuchungen sind notwendig, um zu klären, ob eine geringe Achtsamkeit ein Risikofaktor für depressive Rückfälle ist.

Das Konzept des psychologischen Wohlbefindens nach Ryff (1989) bezieht sich im Gegensatz zum körperlichen und emotionalen Wohlbefinden (hedonistischer Ansatz) auf motivationspsychologische Dimensionen von Wohlbefinden (eudaimonischer Ansatz). Psychologisches Wohlbefinden nach Ryff (1989) umfasst die sechs Bereiche Autonomie, persönliches Wachstum, Kontrollierbarkeit der Umwelt, Sinnhaftigkeit des Lebens, positive Beziehungen zu anderen und Selbstakzeptanz, die auf der Grundlage von zentralen psychologischen Theorien abgeleitet wurden. Es gibt empirische Hinweise darauf, dass mangelndes psychologisches Wohlbefinden nicht nur Folge der Depression, sondern auch ein Auslösefaktor für Rezidive sein könnte. Rafanelli et al. (2000) stellten fest, dass auch nach Remission einer depressiven Episode deutliche Beeinträchtigungen im psychologischen Wohlbefinden bestehen blieben. Solche Einschränkungen des psychologischen Wohlbefindens können wiederum zu einer erhöhten Rückfallwahrscheinlichkeit bei rezidivierender Major Depression führen. Eine Studie von Thunedborg et al. (1995) belegte, dass eingeschränktes Wohlbefinden ein besserer Prädiktor für ein depressives Rezidiv war als symptombezogene Maße. Interventionen, die auf eine Erhöhung des psychologischen Wohlbefindens abzielen, verringern signifikant das Rückfallrisiko (Fava et al., 1998a). Die genannten Untersuchungsergebnisse weisen darauf hin, dass ein geringes psychologisches Wohlbefinden ein Risikofaktor für den rezidivierenden Verlauf der Depression sein könnte. Dennoch sind weitere Untersuchungen nötig, um diese ersten Hinweise zu überprüfen.

Es liegen bislang keine Studien vor, die den Zusammenhang zwischen Akzeptanz und depressiven Rückfällen empirisch untersucht haben. Das Konzept der Akzeptanz (Hayes et al., 1998) geht davon aus, dass Personen mit depressiven Episoden in der Vorgeschichte dazu neigen, unangenehme innere Erlebnisse zu vermeiden. Gefühlsvermeidung geht jedoch einher mit Gedankenunterdrückung, Grübeln oder Suche nach Ursachen. Dies hat nach der Theorie von Hayes et al. (1998) zur Folge, dass sich die negative Stimmung eher verstärkt. Daher betont die ACT die Akzeptanz von unvermeidbaren Gedanken oder Gefühlen. Unangenehme Gedanken und Gefühle sollen akzeptiert, aber nicht festgehalten oder verdrängt werden. Dies könnte eine Fortsetzung der Depressionsspirale unterbinden und schließlich zu einer Auflösung der Gedanken führen. Ähnlich wie

beim Prinzip der Achtsamkeit geht es bei der Akzeptanz um eine Art des reflektiven und bewussten Umgangs mit inneren dysfunktionalen Prozessen. Möglicherweise könnten durch diesen reflektierten Umgang, dysfunktionale assoziative Prozesse korrigiert werden (Beevers, 2005). Studien zur rückfallprädiktiven Bedeutung von Akzeptanz sollten diese Annahmen empirisch überprüfen.

In diesem Abschnitt wurde der aktuelle Forschungsstand zu potentiellen psychologischen Risikofaktoren depressiver Rückfälle dargestellt. Während die Studienergebnisse dysfunktionale Kognitionen relativ konsistent als einen Risikofaktor für depressive Rezidive identifizieren, liegen bisher erst wenige Untersuchungen zur rückfallprädiktiven Bedeutung von implizitem Selbstwert, psychologischem Wohlbefinden und Achtsamkeit vor. Es gibt erste Hinweise darauf, dass diese drei Faktoren in Zusammenhang mit depressiven Rückfällen stehen könnten. Hinsichtlich der rückfallprädiktiven Bedeutung von Akzeptanz liegen bislang keine empirischen Untersuchungen vor.

1.2.3 Risikofaktoren: Folge oder Ursache der Depression

Möglicherweise spiegeln Risikofaktoren der Depression Vulnerabilitäten wider, die bereits vor dem Eintreten der ersten depressiven Episode in Hochrisikopersonen vorlagen. Die kognitive Theorie nach Beck et al. (1979) geht beispielsweise davon aus, dass dysfunktionale Schemata sich bereits in der Kindheit entwickeln und durch negative Lebensereignisse oder Stress ausgelöst werden. Im Gegensatz zur Vulnerabilitätshypothese geht Lewinsohns so genannte „Scar-Theorie“ (Rhode et al., 1990) davon aus, dass die Major Depression zu langfristigen Veränderungen (möglicherweise auf biologischer Ebene) im Patienten führt, die für das hohe Rückfallrisiko bei Depression verantwortlich sind. Aufgrund des häufig gefundenen Zusammenhangs zwischen dysfunktionalen Kognitionen und Depression wurde nach empirischen Anhaltspunkten für eine „cognitive Scar“ gesucht. Williams et al. (1997) gehen davon aus, dass die während einer depressiven Episode stattfindende negativ verzerrte Verarbeitung von auf das Selbst bezogenen Informationen Spuren hinterlässt, die nach Remission zu einem erhöhten Risiko für depressive Rückfälle führen. Die von Teasdale (1988) in seinem „Differential Activation Model“ beschriebenen Assoziationen zwischen negativer Stimmung und negativen selbstbezogenen Kogni-

tionen, die während einer ersten depressiven Episode entstehen, könnten eine „cognitive Scar“ darstellen. Bisher haben nur sehr wenige Studien die „Scar“-Hypothese untersucht, und die Ergebnisse dieser Studien sind inkonsistent. Die meisten Untersuchungen wurden an Kindern und Jugendlichen durchgeführt. Während die Ergebnisse einiger Untersuchungen eher auf eine kognitive Vulnerabilität für eine Erstmanifestation und Rezidive hinweisen (Abramson et al., in press; Alloy et al., 1999), finden andere Studien, dass der Zusammenhang zwischen depressogenen kognitiven Stilen und dysphorischer Stimmung bei Personen mit depressiven Episoden in der Vorgeschichte signifikant höher ist als bei Personen ohne Depression in der Vorgeschichte (Nolen-Hoeksma et al., 1992; Lewinsohn et al., 1999). Zur Klärung der Frage, ob dysfunktionale kognitive Prozesse „Scars“ der Depression sind, werden Längsschnittstudien benötigt, die untersuchen, ob höhere dysfunktionale Kognitionen erst nach der ersten depressiven Episode auftreten und Prädiktoren für weitere Rückfälle sind.

1.3 Präventive Behandlungsansätze der rezidivierenden Depression

Aufgrund der hohen Rückfallraten nach erfolgreicher Akutbehandlung von Depression wurden im letzten Jahrzehnt spezifische Therapieansätze zur kognitiven Erhaltungstherapie entwickelt, die gezielt an psychologischen Risikofaktoren ansetzen. Sie erweitern entweder den klassischen Ansatz nach Beck um kognitive Elemente (hierzu gehört die Continuation Phase Cognitive Therapy, C-CT von Jarrett, 1989) oder um nicht-klinische Behandlungstechniken. Zu dieser letztgenannten Gruppe, die auch als „Third Wave of Cognitive Behavioural Therapy“ (die „dritte Welle“ folgt der klassischen Verhaltenstherapie und der kognitiven Verhaltenstherapie nach Beck) bezeichnet wird, gehören unter anderem die Mindfulness Based Cognitive Therapy (MBCT: Segal et al., 2002), die Acceptance and Commitment Therapy (ACT: Hayes et al., 1998) und die Well-Being Therapy (WBT: Fava et al., 1998). Im Folgenden werden die Ansätze kurz dargestellt und empirische Ergebnisse zu deren rückfallpräventiver Wirksamkeit berichtet.

Die *Continuation Phase Cognitive Therapy (C-CT)* wurde als Fortsetzungs- bzw. Erhaltungstherapie nach einer erfolgreichen kognitiven Akutbehandlung und

Remission der unipolaren Depression konzipiert (Jarrett, 1989). Primäres Ziel der C-CT ist es, eine Generalisierung der in der Akuttherapie erlernten Kompetenzen über Situationen, Reaktionen und Zeit zu sichern. Je nach individuellen Bedürfnissen des Patienten werden: a) Residualsymptome; b) dysfunktionale Verhaltensweisen; c) dysfunktionale Grundüberzeugungen bearbeitet oder d) Kompetenzen, die in der Akutbehandlung erlernt wurden, auf antizipierte oder erlebte Probleme angewendet. Studien zur Wirksamkeit der C-CT konnten nachweisen, dass Akutbehandlung plus C-CT gegenüber nur Akutbehandlung die Rückfallraten nach einem (10 % vs. 31 %) und zwei Jahren (37 % vs. 67 %) signifikant senkte (Jarrett et al., 2001). Zudem erwies sich die C-CT als genauso effektiv wie die medikamentöse Monotherapie (Phenelzine) in der Senkung der Rückfallraten (40 % vs. 57 %) (Jarrett et al., 2000). Die größten Effekte zeigten sich bei Hochrisikopatienten mit frühem Ersterkrankungsalter und mit Residualsymptomen.

Die *Mindfulness Based Cognitive Therapy for Depression (MBCT)* ist ein gruppentherapeutischer Ansatz zur Rückfallprävention bei rezidivierender Depression nach Remission und beruht auf dem bereits beschriebenen Modell der kognitiven Vulnerabilität von Teasdale (1988). Nach diesem Modell aktivieren Personen mit aktuell abgeklungenen depressiven Episoden bei Zuständen leichter Niedergeschlagenheit schneller wieder dysfunktionale Denkmuster, die dann ihrerseits die Stimmung weiter verschlechtern und zu einem depressiven Rückfall führen können. Ziel der MBCT ist daher ein Abbau der kognitiven Vulnerabilität, durch eine bessere Distanzierungsfähigkeit von negativen Gedanken und Gefühlen (De-Identifikation). Aus diesem Grund werden Elemente der kognitiven Verhaltenstherapie (Beck et al., 1979) mit Elementen des „Mindfulness-Based Stress Reduction Program“ (MBSR) (Kabat-Zinn, 1990) verbunden. Die MBCT plus psychiatrische Routinebehandlung senkte gegenüber der reinen Routinebehandlung signifikant die Rückfallraten (um 50 %) (Teasdale et al., 2000). Dieser signifikante Effekt zeigte sich allerdings nur bei Patienten mit mindestens drei depressiven Rückfällen in der Vorgeschichte. Das Ergebnis konnte repliziert werden (Ma & Teasdale, 2004). In einer kürzlich erschienenen Studie von Kuyken et al. (2008), erwies sich die reine MBCT in der Verhinde-

lung von Rückfällen über 15 Monate als genauso effektiv wie eine fortgesetzte medikamentöse Behandlung.

Die *Well-Being Therapy (WBT)* ist ein ressourcenorientierter therapeutischer Ansatz zur Rückfallprophylaxe bei rezidivierender Depression, der aus dem Umfeld der Positiven Psychologie stammt (Fava & Ruini, 2003). Ziel ist es, das psychologische Wohlbefinden in den sechs Bereichen nach Ryff (1989; siehe Abschnitt 1.2.2) zu verbessern. Primäres Ziel ist die Identifikation von Momenten des Wohlbefindens mit Hilfe des strukturierten Tagebuches. Dann soll der Patient die automatischen Gedanken und Annahmen identifizieren, die zu einer vorzeitigen Unterbrechung des Wohlbefindens führen (Fava & Ruini, 2003). Zur Veränderung der dysfunktionalen Kognitionen und Verhaltensmuster wird das gesamte Repertoire der kognitiven Therapie eingesetzt. Anders als bei Beck liegt der Fokus der WBT auf dem unterbrochenen Wohlbefinden und nicht auf den ausgelösten negativen Emotionen. Die WBT senkte in Kombination mit kognitiver Verhaltenstherapie im Vergleich zu reiner Pharmakotherapie sowohl die Anzahl der depressiven Residualsymptome als auch die Rückfallrate nach zwei Jahren signifikant (25 % vs. 80 %) (Fava et al., 1998a). Auch nach sechs Jahren blieben die Unterschiede in den Rückfallraten signifikant (40 % vs. 90 %) (Fava et al., 1998b). Da die WBT nur Teil eines therapeutischen Gesamtpaketes ist, lassen sich die Effekte nicht eindeutig auf die WBT zurückführen. Dennoch sprechen erste Ergebnisse dafür, dass die WBT eine Alternative zur medikamentösen Rückfallprophylaxe sein könnte.

Die *Acceptance and Commitment Therapy (ACT)* wurde auf der Basis der Verhaltensanalyse konzipiert. Allerdings wird Gedanken und Emotionen kein kausaler Einfluss auf das Verhalten zugeschrieben. Zusammenhänge, die zwischen Verhalten und kognitiven und affektiven Reaktionen bestehen, werden kontextabhängig (z. B. Kontext der Gefühlsvermeidung) angesehen (die philosophischen Grundlagen der ACT finden sich bei Hayes et al., 1988). Ziel ist es, die Vermeidung von unangenehmen inneren Erlebnissen abzubauen. Gefühlsvermeidung geht einher mit Gedankenunterdrückung, Grübeln oder Suche nach Ursachen. Dieses hat zur Folge, dass sich die negative Stimmung verstärkt (Hayes et al., 1998). Innere negative Erlebnisse sollen nicht länger als Hindernis

angesehen werden, sondern als normalen Bestandteil des Lebens (Hayes et al., 1998). Dem Patienten soll die Vergeblichkeit von bisherigen Versuchen aufgezeigt werden, Erfahrungen zu vermeiden oder Gefühle zu kontrollieren („kreative Hoffnungslosigkeit“). Ein weiteres Ziel ist es, den Patienten zum Handeln nach persönlich relevanten Werten zu motivieren (Commitment). In einer Pilotstudie verglichen Zettel und Hayes (1986) die Effektivität von ACT und KVT in der Behandlung von Patientinnen, die unter Depression, Essproblemen und Suizidalität litten. Nach einem Zwei-Monats Follow-up zeigte sich eine signifikante Reduktion der Depression in beiden Ansätzen. Auch wenn der Therapieansatz grundsätzlich Erfolg versprechend erscheint, fehlen jedoch systematische Untersuchungen zur rückfallpräventiven Wirksamkeit bei Depression.

Die im letzten Jahrzehnt entwickelten therapeutischen Ansätze zur Rückfallprävention scheinen eine sinnvolle Ergänzung zur Akutbehandlung bzw. eine Alternative zur medikamentösen Erhaltungstherapie zu sein. Einige der Ansätze scheinen insbesondere für Hochrisikopatienten effektiv zu sein. So erwies sich die C-CT vor allem bei Patienten mit einem frühen Ersterkrankungsalter und einer bestehenden Residualsymptomatik als effektiv (Jarrett et al., 2001). Die MBCT reduzierte bei Patienten mit mindestens drei depressiven Episoden in der Vorgeschichte die Rückfallhäufigkeit (Teasdale et al., 2000; Ma & Teasdale, 2004). Die WBT verringerte signifikant die Residualsymptome und könnte insbesondere für Patienten mit Residualsymptomatik geeignet sein. Ein empirischer Beleg für diese Annahme liegt bisher allerdings nicht vor. Weitere Untersuchungen zur rückfallpräventiven Wirksamkeit der beschriebenen Ansätze sind wünschenswert, um erste empirische Hinweise zu überprüfen.

1.4 Fragestellungen dieser Arbeit

In diesem Kapitel wurde der aktuelle Forschungsstand zu Risikofaktoren für rezidivierende Depression dargestellt. Bisher gibt es nur wenige empirische Untersuchungsergebnisse darüber, ob bei depressiven Patienten nach Remission psychologischen Risikofaktoren vorliegen. Aus diesem Grund wird in dieser Arbeit untersucht, ob remittiert depressive Patienten sich in der Ausprägung psychologischer Risikofaktoren von gesunden Personen und akut depressiven Personen unterscheiden. Da Patienten mit vielen depressiven Episoden in der Vor-

geschichte ein hohes Risiko haben, depressive Rückfälle zu erleiden, untersucht die vorliegende Arbeit, ob ein Zusammenhang zwischen der Anzahl depressiver Episoden und der Ausprägung in den psychologischen Risikofaktoren besteht.

Nach dem kognitiven Modell der Depression (Clark et al., 1999) bleiben auch nach Remission einer depressiven Episode latente dysfunktionale Schemata bestehen und werden durch Stress oder negative Lebensereignisse aktiviert. Diese kognitive Vulnerabilität steht in Zusammenhang mit einer erhöhten Rückfallrate (Segal et al., 1999; Iacoviello et al., 1999). Unklar ist, ob durch wiederholte depressive Episoden Beeinträchtigungen im impliziten Selbstwert bei remittiert depressiven Patienten bestehen und einen potentiellen kognitiven Vulnerabilitätsfaktor darstellen. Im nächsten Kapitel (Kapitel 2) wird in Studie 1 daher der Frage nachgegangen, ob der implizite Selbstwert bei remittierten depressiven Patienten nach Remission im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen und akut depressiven Patienten beeinträchtigt ist. Zudem wird der Zusammenhang zwischen der Anzahl depressiver Episoden und Beeinträchtigungen im impliziten Selbstwert untersucht.

Es gibt erste empirische Hinweise darauf, dass Beeinträchtigungen im Wohlbefinden Risikofaktoren für depressive Rückfälle bei remittiert depressiven Patienten sein können (Thunedborg et al., 1995). Aus diesem Grund zielt die WBT (Fava et al., 1998) darauf ab, das psychologische Wohlbefinden (Ryff, 1989) bei remittiert depressiven Patienten zu verbessern. Erste empirische Untersuchungen zur Wirksamkeit weisen darauf hin, dass die WBT die Rückfallraten signifikant senkt (Fava et al., 1998b). Bisher gibt es jedoch kaum Untersuchungen dazu, ob das psychologische Wohlbefinden bei Personen mit remittierter Depression beeinträchtigt ist. Studie 2 (Kapitel 3) untersucht aus diesem Grund, ob remittiert depressive Patienten sich im psychologischen Wohlbefinden von akut depressiven Patienten und einer nicht-klinische Normstichprobe unterscheiden. Zudem wird der Zusammenhang zwischen psychologischem Wohlbefinden und der Anzahl depressiver Rückfälle in der Vorgeschichte, sowie psychologischem Wohlbefinden und der depressiven Symptomatik untersucht.

Rückfallpräventive Interventionen zielen auf die Veränderung spezifischer psychologischer Risikofaktoren ab. Als besonders wirksam erwiesen sich diese Ansätze bei Hochrisikopatienten mit einer hohen Anzahl depressiver Episoden, frühem Ersterkrankungsalter und Residualsymptomen (Jarrett et al., 2001; Teasdale et al., 2000; Ma & Teasdale, 2004). Bisher ist wenig über die rückfallprädiktive Wirkung spezifischer psychologischer und klinischer Risikofaktoren bekannt. In Studie 3 (Kapitel 4) wird untersucht, ob klinische Merkmale der depressiven Erkrankung (Anzahl depressiver Rezidive, Ersterkrankungsalter, Residualsymptomatik) und psychologische Merkmale (dysfunktionale Einstellungen, psychologisches Wohlbefinden, Achtsamkeit, Akzeptanz) Prädiktoren für das Auftreten eines depressiven Rückfalls im Rahmen einer integrativen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Erhaltungstherapie sind.

2. Studie 1

Psychologischer Risikofaktor: Impliziter Selbstwert bei rezidivierend depressiven Patienten

2.1 Einleitung

Kognitive Theorien zur Depression sehen kognitive Faktoren als zentral für Entstehung, Aufrechterhaltung und Wiederkehr von depressiven Episoden an (Ingram et al., 1998). Dennoch sind die kognitiven Mechanismen, die zu Rückfällen beitragen, nicht hinreichend bekannt. Zahlreiche Studien konnten belegen, dass in der Akutphase einer Depression spezifische kognitive Beeinträchtigungen, wie z. B. negatives Denken, dominierende negative Erinnerungen und eine negativ verzerrte Informationsverarbeitung vorliegen (Überblick bei Ingram et al., 1998). Gemäß dem Selbstschema-Modell der Depression (Clark et al., 1999) bleiben jedoch auch nach Remission dysfunktionale, selbstbezogene Schemata bestehen, die „inaktiv“ sind, bis sie durch bestimmte Reize (z. B. negative Lebensereignisse, Stress) aktiviert werden. Werden diese Schemata in vulnerablen Personen aktiviert, ermöglichen sie den Zugang zu einem Netzwerk negativer, auf das Selbst bezogener Informationen und negativ verzerrten Informationsverarbeitungsprozessen und erhöhen somit das Risiko eines erneuten depressiven Rückfalls (Williams, 1997). In seinem „Model of differential activation“ geht Teasdale (1988) davon aus, dass während einer ersten depressiven Episode eine Verbindung zwischen negativen selbstbezogenen Einstellungen und negativer Stimmung entsteht. In späteren Phasen negativer Stimmung werden die negativen selbstbezogenen Einstellungen ebenfalls mit aktiviert. Mit jeder weiteren depressiven Episode wird die Verbindung von negativer Stimmung mit negativen selbstbezogenen Einstellungen weiter verstärkt und erhöht das Risiko eines erneuten Rückfalls. Lewinsohn (1999) konnte in einer Studie zeigen, dass die Erstmanifestation einer depressiven Episode durch die Anzahl negativer Lebensereignisse vorhergesagt wurde, Rückfälle dagegen durch das Auftreten negativer Stimmungszustände. Nach dem dualen Prozessmodell (Beevers, 2005) besteht vor allem dann die Gefahr einer erneuten depressiven Episode, wenn negative selbstbezogene Verarbeitungsprozesse auf der impliziten Ebene nicht durch reflektive Prozesse auf der expliziten Ebene korrigiert werden. In

diesem Fall wird der Kreislauf aus der wechselseitigen Aktivierung von dysfunktionaler Informationsverarbeitung und negativer Stimmung nicht unterbrochen und kann in einer depressiven Episode resultieren.

Die wiederholte Aktivierung negativer Selbstbewertung in depressiven Episoden kann möglicherweise zu einer langfristigen Verschlechterung des Selbstwertes führen. In der Akutphase der Depression mag sich dies in einem besonders beeinträchtigten Selbstwert äußern. Darüber hinaus könnte bei Personen mit mehreren depressiven Episoden selbst im remittierten Zustand eine chronisch negative Selbstbewertung bestehen bleiben und damit wiederum eine erhöhte Rückfallgefahr. Ähnlich verläuft die Entwicklung einer grundlegenden positiven Selbstbewertung in den frühen Lebensjahren. Durch die wiederholte Aktivierung positiver selbstbezogener Einstellungen werden diese zu einem wesentlichen Bestandteil des „automatischen“ Selbst, das „chronisch“ aktiviert ist (Paulhus, 1993). In den Bereichen Erinnerung, Aufmerksamkeit und exekutiven Funktionen (z. B. etwas planen) zeigten sich auch nach Remission der depressiven Episode kognitive Defizite (Frasch et al., 2000; Paelecke-Habermann et al., 2005).

Die Mehrzahl der Studien, die den Zusammenhang zwischen Stimmung, dysfunktionalen Einstellungen und einer Vulnerabilität für Depression nachweisen konnten, setzten zur Messung der dysfunktionalen Einstellungen explizite Selbstbeurteilungsmaße, meist die „Skala dysfunktionaler Einstellungen“ (DAS; Weissman, 1979; deutsche Version: Hautzinger et al., 1985) ein (Überblick bei Scher et al., 2005). Der Nachteil an diesen Messverfahren ist, dass die Antworten leicht im Sinne der sozialen Erwünschtheit und der Selbstpräsentation verzerrt werden können (Gur & Sackheim, 1979; Tedeschi et al., 1971; Tayler & Brown, 1984). Zudem sind dysfunktionale Schemata, selbst wenn sie aktiviert sind, nicht unbedingt bewusst und können daher nur schlecht abgerufen werden (Beck et al., 1979). Der implizite Selbstwert repräsentiert die Bewertung des Selbst auf einer automatischen, vorbewussten Ebene (Greenwald & Banaji, 1995) und sollte daher mit indirekten Methoden, d.h. in einer Form, die relativ frei ist von Prozessen der Selbstrepräsentation, erfasst werden (Bosson et al., 2000).

In den letzten Jahren wurde eine große Anzahl indirekter oder „impliziter“ Messverfahren zur Erfassung von selbstbezogenen Einstellungen entwickelt (Fazio & Olson, 2003). Eine häufig angewendete Methode zur Messung des impliziten Selbstwertes ist der Implicit Association Test (IAT; Greenwald et al., 1998) (Übersicht bei De Houwer, 2002). Der IAT basiert auf der Annahme, dass Reaktionszeiten (z. B. beim Drücken einer bestimmten Computertaste) durch die Beziehung zwischen dargebotenen Reizen (z. B. männlichen Gesichtern und Namen) beeinflusst wird. Reaktionszeiten sind kürzer, wenn dieselbe Reaktion für zwei miteinander verbundene Reize ausgeführt wird als für zwei Reize, die nicht miteinander in Verbindung stehen. Zum Beispiel sollte bei nicht depressiven Personen mit einem grundsätzlich positiven Selbstwert die Reaktion schneller sein, wenn eine bestimmte Taste für das Wort „ich“ und eine positive Eigenschaft, z. B. „fröhlich“ gedrückt werden soll, als wenn „ich“ und „minderwertig“ auf einer Taste liegen. Im Selbstwert IAT werden zwei Wortkategorien präsentiert: Selbst vs. Andere (z. B. ich, mein, mir vs. ihr, euer, eure) und positiv vs. negativ (z. B. fröhlich vs. minderwertig). Eine kürzere Reaktionszeit in der Selbst-positiv Bedingung (bei Wörtern, die mit dem Selbst oder positiv in Verbindung stehen, muss eine gemeinsame Taste gedrückt werden) als in der Selbst-negativ Bedingung (bei Wörtern, die mit dem Selbst oder negativ in Verbindung stehen, muss eine gemeinsame Taste gedrückt werden) wird als Indikator für einen positiven impliziten Selbstwert gesehen (Banaji, 2001; Greenwald & Farnham, 2000). Entsprechend dem kognitiven Depressionsmodell, das von einer negativ getönten Informationsverarbeitung bei akuter Depression ausgeht, wird erwartet, dass der Zusammenhang zwischen Selbst und positiv bei akut depressiven Personen geringer ist als bei gesunden Kontrollpersonen.

2.1.1 Impliziter Selbstwert bei remittiert depressiven Patienten

Bisher haben nur wenige Studien den impliziten Selbstwert bei depressiven Patienten untersucht. Gemar et al. (2001) verglichen den impliziten Selbstwert remittiert depressiver Patienten mit dem einer gesunden Kontrollgruppe vor und nach einer negativen Stimmungsinduktion. Zusätzlich wurde der implizite Selbstwert auch bei einer Gruppe akut depressiver Patienten erhoben. Die Untersuchung zeigte, dass vormals depressive Patienten eine größere Veränderung in Richtung negativer Selbstbewertung nach der Stimmungsinduktion zeig-

ten als die Kontrollpersonen. Die absolute Ausprägung des Selbstwerts nach der Stimmungsinduktion unterschied sich jedoch nicht zwischen den remittierten depressiven Patienten, der Kontrollgruppe und den akut depressiven Patienten. Der signifikante Prä-Post-Unterschied in der Gruppe der remittiert depressiven Patienten kam dadurch zustande, dass diese vor der Stimmungsinduktion entgegen allen Erwartungen einen höheren impliziten Selbstwert aufwiesen als die beiden anderen Gruppen. Nach der Stimmungsinduktion sank er auf ein Niveau, das dem der Kontrollgruppe und der akut depressiven Gruppe entsprach. In einer zweiten Studie (De Raedt et al., 2006), die den impliziten Selbstwert von akut depressiven Patienten mit dem einer gesunden Kontrollgruppe verglich, zeigten sich ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Die Ergebnisse beider Studien wurden von Franck et al. (im Druck) repliziert. Die Ergebnisse der drei Studien stehen im Widerspruch zu kognitiven Theorien der Depression, die einen geringeren Selbstwert bei den akut depressiven Patienten und nach der Stimmungsinduktion einen geringeren Selbstwert bei remittiert depressiven Patienten erwarten lassen. Eine mögliche Erklärung für den erhöhten impliziten Selbstwert remittiert depressiver Patienten könnte deren instabiler Selbstwert sein (Franck & De Raedt, 2007). Ein höherer impliziter Selbstwert würde demnach als Puffer gegenüber drohenden Erschütterungen des Selbstwertes dienen (Bosson et al., 2003) oder eine hilfreiche Strategie darstellen, frühere positive Selbstbewertungen wiederherzustellen (Jordan et al., 2003).

Der unerwartet hohe implizite Selbstwert der remittiert depressiven Patienten könnte jedoch auch durch Stichproben-Charakteristika zustande kommen. In beiden Stichproben (Gemar et al., 2001; Franck et al., im Druck) erhielten die remittiert depressiven Patienten entweder Medikamente oder Psychotherapie. Möglicherweise bewirkte das wiederholte Anwenden von therapeutischen Strategien mit dem Ziel einer Veränderung der dysfunktionalen Schemata tatsächlich einen erhöhten impliziten Selbstwert (Barber & DeRubeis, 1989).

In einer kürzlich erschienenen Studie (Meites et al., 2008), die die Assoziation von „Selbst“ und Stimmungszustand (z. B. glücklich vs. traurig) bei remittiert depressiven Patienten und Kontrollpersonen untersuchte, fand sich im Gegensatz zu den vorherigen Studien bei den remittiert depressiven Patienten eine geringere Tendenz „Selbst“ mit „glücklich“ zu verbinden als bei der Kontroll-

gruppe. Allerdings zeigte entgegen den Erwartungen nur die Kontrollgruppe nach der negativen Stimmungsinduktion eine signifikante Verringerung der Verbindung zwischen „Selbst“ und „glücklich“. Zwar wurde in dieser Studie nicht der Selbstwert erfasst, sondern die Tendenz, das Selbst mit positiven Zustandsbegriffen in Verbindung zu bringen, dennoch weisen die Ergebnisse dieser Studie darauf hin, dass remittiert depressive Patienten eine stimmungsunabhängige Tendenz dazu haben, das Selbst weniger mit positiv belegten Zustandsbegriffen zu verbinden als gesunde Kontrollpersonen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass frühere Studien, die den impliziten Selbstwert in akut depressiven Patienten, remittierten Patienten und gesunden Kontrollpersonen verglichen, keinen geringeren impliziten Selbstwert bei den akut depressiven oder den remittiert depressiven Patienten zeigen konnten. Die remittiert depressiven Patienten wiesen sogar einen erhöhten impliziten Selbstwert im Vergleich zur Kontrollgruppe auf. Nur in einer Studie fand sich ein Hinweis darauf, dass remittierte depressive Personen das Selbst in geringerem Maße mit positiven Zustandsbegriffen verbinden. Allerdings wurde in keiner der Studien untersucht, inwieweit der implizite Selbstwert vom Verlauf der Erkrankung, d.h. der Anzahl vorheriger Episoden beeinflusst wird.

2.1.2 Ableitung der Fragestellung

Davon ausgehend, dass wiederkehrende depressive Episoden sich in einem verringerten impliziten Selbstwert während der Akutphase der Depression oder gar einer chronischen Reduktion des impliziten Selbstwerts nach Remission niederschlagen, soll in dieser Studie untersucht werden,

1. Ob sich akut depressive Patienten, remittierte depressive Patienten und gesunde Kontrollpersonen hinsichtlich ihres impliziten Selbstwerts unterscheiden, und
2. ob ein Zusammenhang zwischen der Anzahl depressiver Episoden und dem impliziten Selbstwert bei akut und remittiert depressiven Patienten besteht.

2.2 Methode

2.2.1 Design

Die vorliegende Untersuchung hat ein quasiexperimentelles Querschnittsdesign, da die Zuordnung der Probanden zu den Stufen der unabhängigen Variablen nicht randomisiert erfolgt, sondern bereits existierende Gruppen untersucht werden (Bortz, 2005) und die Messung nur zu einem Zeitpunkt erfolgt. Die unabhängige Variable „Gruppe“ ist dreifach gestuft und kann die Ausprägungen „akut depressiv“, (AD), „remittiert depressiv“ (RD) und „nicht-klinische Kontrollgruppe“ (KG) annehmen. Abhängige Variable ist der implizite Selbstwert, operationalisiert über die kontinuierliche Variable „IAT-Effekt“. Für zusätzliche Berechnungen werden außerdem die kontinuierlichen Variablen „dysfunktionale Einstellungen“ (operationalisiert als Mittelwert der Skala dysfunktionaler Einstellungen- DAS), „depressive Symptomatik“ (operationalisiert durch den Mittelwert im Beck-Depressions-Inventar- BDI) und „Anzahl depressiver Episoden“ gebildet. Abbildung 2 zeigt das Studiendesign.

Abbildung 2: Studiendesign

| uV | | |
|------------------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------|
| Akut depressive Patienten (AD) | Remittiert depressive Patienten (RD) | Nicht-klinische Kontrollgruppe (KG) |
| aV | | |
| Impliziter Selbstwert (IAT-Effekt) | | |

2.2.2 Stichprobe

Die Stichprobe dieser Untersuchung setzte sich aus insgesamt 47 akut depressiven und remittierten Patienten und 20 gesunden Kontrollpersonen zusammen. Die Patienten wurden in den psychiatrischen Institutsambulanzen der Friedrich-Schiller-Universität Jena und der Sophien- und Huflandklinik Weimar rekrutiert. Diagnosen wurden anhand der Internationale Diagnosen Checklisten für ICD-10 und DSM IV (IDCL; Hiller et al., 1995) festgestellt. Patienten wurden in die Studie aufgenommen, wenn sie die DSM-IV Kriterien für die Major Depression (F32, F33.0, F33.1, F33.2) (N= 29) oder die remittierte Major Depression (F33.4) (N= 18) erfüllten. Ausschlusskriterien waren: Depressive Störung mit psychoti-

schen Symptomen, Bipolare Störung, Posttraumatische Belastungsstörung, organische psychische Störungen, psychische und Verhaltensstörung durch psychotrope Substanzen, schizophrene und wahnhaftige Störungen, schizoaffektive Störungen und Borderline Persönlichkeitsstörung. Akut suizidale Patienten wurden ebenfalls nicht in die Studie aufgenommen. Die gesunde Kontrollgruppe (N= 20) wurde über Anzeigen rekrutiert. Die Kontrollgruppe wurde auf Abwesenheit von psychischen Erkrankungen anhand der IDCL überprüft.

Sechs Studienteilnehmer wurden aufgrund hoher Fehlerraten im IAT (> 20 %) aus den Analysen ausgeschlossen. Die verbleibende Stichprobe bestand aus akut depressiven Patienten (N= 25), remittierten Patienten (N= 17) und gesunden Kontrollpersonen (N= 19). Unter den akut depressiven Patienten waren N=12 mit einer Erstmanifestation der depressiven Episode und N=13 mit rezidivierender Depression. Die demografischen und klinischen Charakteristika der akut depressiven Patienten, der remittiert depressiven Patienten und der Kontrollgruppe sind in Tabelle 2 dargestellt.

Tabelle 2: Demografische und klinische Charakteristika der akut depressiven Patienten (AD), remittiert depressiven Patienten (RD) und der Kontrollgruppe (KG)

| <i>Variablen</i> | <i>AD</i> <i>[N= 25]</i> | <i>RD</i> <i>[N= 17]</i> | <i>KG</i> <i>[N= 19]</i> |
|---------------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| Geschlecht [% weiblich] | 64 | 70.5 | 57.8 |
| Alter M (SD) | 41.3 (12.0) | 39.4 (13.7) | 45.7 (12.1) |
| Abitur [%] | 36 | 58.8 | 57.8 |
| Anzahl depressiver Episoden M (SD) | 1.9 (1.0) | 2.7 (1.5) | - |
| BDI M (SD) | 25.7 (6.6) | 9.2 (5.03) | 3.95 (2.8) |
| DAS M (SD) | 164.7 (30.2) | 123.2 (32.7) | 104.7 (16.6) |
| IAT Effekt M (SD) | 0.51 (.38) | 0.86 (.18) | 0.92 (.31) |

2.2.3 Messinstrumente

Beck-Depressions-Inventar (BDI; Beck & Steer, 1987; deutsche Version Hautzinger et al., 1995): Das BDI wurde zur Messung des Schweregrades der depressiven Symptomatik innerhalb der letzten 2 Wochen eingesetzt. Das BDI ist ein 21-Item-Selbstbeurteilungsmaß mit guten internen Konsistenzen (Cronbachs

Alpha zwischen .74 und .92) und einer Retest-Reliabilität über drei Wochen von $r = .62$ (Hautzinger et al., 1995). Jedes Item hat vier Antwortmöglichkeiten in steigender Intensität der depressiven Symptomatik und mit Werten von 0-3, so dass insgesamt ein Wert von 0 bis 63 möglich ist. Werte zwischen 0-13 stehen für minimale, 12-17 stehen für milde, 20-28 für moderate und 29-63 für schwere Depression.

Skala dysfunktionaler Einstellungen (Dysfunctional Attitude Scale-DAS: Weissman, 1979; deutsche Version: Hautzinger et al., 1985): Ausgehend von der Annahme, dass dysfunktionale Einstellungen die Selbstbewertung einer Person beeinflussen, wurde die DAS als explizites Messinstrument zur Erfassung des Selbstwertes eingesetzt. Für das Konzept der kognitiven Vulnerabilität sind dysfunktionale Einstellungen insofern bedeutsam, als dass sie zeitlich andauernder sind als automatische negative Gedanken, die vor allem während der depressiven Episode selbst auftreten (Kovacs & Beck, 1978). In der vorliegenden Studie wurde die 40-Item Form A genutzt. Hohe Werte auf der DAS stehen für eine hohe Ausprägung dysfunktionaler Einstellungen. Die DAS weist eine gute interne Konsistenz (Cronbachs Alpha zwischen .87 und .95) und eine Retest-Reliabilität von $r = .76$ über 10 Wochen auf (Hautzinger et al., 1985).

Implicit Association Test (IAT: Greenwald et al., 1998): Im IAT wurden zwei Dimensionen verbaler Stimuli präsentiert: Selbst vs. Andere bezogene Wörter und Adjektive der Dimension positiv vs. negativ. Um idiosynkratische Konfundierungen zu vermeiden (Steffens et al., 2004), wurden die Wörter "ich", "mich", "mein", "mir" und "selbst" als auf das Selbst bezogene Begriffe verwendet. Begriffe, die in der Kategorie Andere verwendet wurden, waren: "ihr", "euch", "eure", "euer" und "andere" (Greenwald & Farnham, 2000). Pronomen werden häufig für die Selbst/ Andere Dimension genutzt (vgl. Hofmann et al., 2005). Zusätzlich wurden jeweils zehn Adjektive zur Beschreibung von positiven und negativen Eigenschaften als Stimuli für die positiv/negativ Dimension verwendet. Die Adjektive wurden aus einer Wortsammlung, die auch Gernsberger et al. (2001) nutzten, ausgewählt. Für die Kategorie „positiv“ waren dies die Adjektive: "gesellig", "unternehmungslustig", "begeistert", "fröhlich", "gelassen", "lebhaft", "offen", "frei", "aufrichtig" und "ruhig". Für die Kategorie „negativ“ wurden folgende Ad-

jektive verwendet: „unerwünscht“, „unattraktiv“, „schüchtern“, „nutzlos“, „sinnlos“, „hilfsbedürftig“, „hilflos“, „gebrechlich“, „passiv“ und „minderwertig“.

Die Stimuli wurden den Studienteilnehmern im Zentrum eines weißen Computerbildschirms in schwarzen Buchstaben dargeboten. Die Kategorien Selbst vs. Andere und positiv vs. negativ wurden in den beiden oberen Ecken des Bildschirms präsentiert. Das Experiment wurde mit der Software Eprime 1.1 durchgeführt. Der IAT zeigt eine Retest-Reliabilität von annähernd $r = .60$ (Greenwald et al., 2002). Zudem fanden sich Belege dafür, dass die IAT Effekte prädiktiv für Verhalten, insbesondere spontanes, nicht kontrolliertes Verhalten sind (De Houwer, 2002).

2.2.4 Studienablauf

Das Studienprotokoll wurde durch die lokale Ethikkommission des Universitätsklinikums der Friedrich-Schiller-Universität Jena bewilligt. Die Studienteilnehmer wurden zu Anfang der Untersuchung darüber informiert, dass es sich um ein Experiment zum Zusammenhang von Emotionen und Kognitionen handelt. Nach dem Unterschreiben der Einverständniserklärung durch die Patienten wurde der IAT an einem Computer durchgeführt. Die Instruktionen wurden schriftlich auf dem Bildschirm dargeboten. Die Teilnehmer hatten die Aufgabe, die im Zentrum des Bildschirms erscheinenden Begriffe durch das Drücken festgelegter Tasten (links oder rechts) bestimmten Kategorien so schnell wie möglich zuzuordnen. Vor jedem Untersuchungsdurchgang wurden die Teilnehmer informiert, welche Taste welcher Kategorie zugeordnet war. Die Darbietungszeit für die Stimuli betrug 500 ms. Kategorisierungsfehler wurden dem Teilnehmer durch ein rotes „X“ für 500 ms zurückgemeldet. Der IAT bestand aus 5 Blöcken. Die Blöcke 1, 2 und 4 waren Übungsblöcke, 3 und 5 dienten der Datensammlung. Der erste Block bestand aus 10 Durchgängen, in denen die Begriffe der Dimension Selbst vs. Andere der jeweils richtigen Kategorie zugeordnet werden sollten. Die Worte wurden in zufälliger Reihenfolge präsentiert und durch das Drücken der linken Taste der Kategorie „Selbst“ und durch das Drücken der rechten Taste der Kategorie „Andere“ zugeordnet. Im zweiten Block sollten die Teilnehmer 10 positive (linke Taste) und 10 negative (rechte Taste) Adjektive der jeweiligen Kategorie zuordnen. Block 3 bestand aus 52 kompatiblen (d.h. Selbst/positiv und Andere/negativ) oder inkompatiblen (d.h.

Selbst/negativ und Andere/positiv) Durchgängen. Da die Reihenfolge, in der kompatible und inkompatible Durchgänge dargeboten werden, die IAT Effekte beeinflusst (z. B. Greenwald et al., 1998), wurde die Reihenfolge der Darbietung in allen Gruppen ausbalanciert. In Block 4 sollten die Teilnehmer erneut 10 positive und 10 negative Adjektive kategorisieren, diesmal mit der umgekehrten Tastenzuordnung als in Block 2. In Block 5 wurden denjenigen, die in Block 3 inkompatible Durchgänge hatten, nun 52 kompatible Durchgänge dargeboten. Diejenigen, die in Block 3 kompatible Durchgänge hatten, wurden nun 52 inkompatible Durchgänge dargeboten. Nach der Durchführung des IAT füllten die Untersuchungsteilnehmer noch BDI und DAS aus.

2.2.5 Statistische Hypothesen

Hypothese 1:

Akut depressive Patienten (AD), remittiert depressive Patienten (RD) und Kontrollgruppe ohne psychische Störung (KG) unterscheiden sich signifikant im IAT-Effekt (IAT) voneinander.

$$H1: \mu(IAT)_{AD} \neq \mu(IAT)_{RD} \neq \mu(IAT)_{KG}$$

Hypothese 1a:

Akut depressive Patienten weisen einen signifikant geringeren IAT-Effekt auf als die Kontrollgruppe ohne psychische Störungen

$$H1a: \mu(IAT)_{AD} < \mu(IAT)_{KG}$$

Hypothese 1b:

Akut depressive Patienten weisen einen signifikant geringeren IAT-Effekt auf als remittiert depressive Patienten.

$$H1b: \mu(IAT)_{AD} < \mu(IAT)_{RD}$$

Hypothese 1c:

Remittiert depressive Patienten weisen einen signifikant geringeren IAT-Effekt auf als die Kontrollgruppe ohne psychische Störung.

$$H1c: \mu(IAT)_{RD} < \mu(IAT)_{KG}$$

Hypothese 1d:

Akut depressive Patienten mit rezidivierender (ADR) Depression weisen einen signifikant geringeren IAT-Effekt auf als Patienten mit der ersten depressiven Episode (ADE).

$$H1d: \mu(IAT)_{ADR} < \mu(IAT)_{ADE}$$

Hypothese 2:

Es gibt eine signifikante negative Korrelation zwischen der Anzahl depressiver Episoden und dem IAT-Effekt bei Patienten mit akuter und remittierter Depression

$$H2: r_{(\text{Anzahl depressiver Episoden, IAT})} < 0$$

2.2.6 Statistische Analysen

Die IAT Daten wurden entsprechend der von Greenwald et al. (2003) beschriebenen D-Wert Berechnung aufbereitet: Reaktionszeiten von mehr als 3 s und weniger als 300 ms wurden aus der Analyse ausgeschlossen. Die mittlere Reaktionszeit auf die kompatible Bedingung (Selbst/positive vs. Andere negativ) wurde von der mittleren Reaktionszeit auf die inkompatible Bedingung (Andere/positiv vs. Selbst/negativ) subtrahiert. Die Daten wurden dann ipsatiert, indem die resultierende Differenz für jede Person durch deren individuelle Standardabweichung der Reaktionszeit in Block 3 und 5 geteilt wurde. Höhere IAT Effekte stehen für einen höheren impliziten Selbstwert.

Die statistischen Analysen wurden mit dem Softwareprogramm SPSS, Version 11.0 durchgeführt. Die Analyse der Gruppenunterschiede in Hypothese 1 wurden mit einer einfaktoriellen ANOVA durchgeführt. Voraussetzung für die Durch-

führung der ANOVA sind die Homogenität der Fehlervarianzen, sowie die Normalverteilung der abhängigen Variablen. Die Homogenität der Fehlervarianzen wurde mit dem Levene-Test überprüft, die Normalverteilungsannahme mit dem Kolmogoroff-Smirnov Anpassungstest. Der Zusammenhang zwischen Anzahl der depressiven Episoden in der Vorgeschichte und dem IAT-Effekt in Hypothese 2 wurde mittels Korrelationsanalyse durchgeführt. Voraussetzungen für Korrelationsanalysen mit der Produkt-Moment Korrelation nach Pearson sind ein $N > 10$, eine bivariate Normalverteilung der Merkmale und Intervallskalenniveau der Daten. Im Falle ordinalskalierter Variablen muss auf Rangkorrelationen nach Kendall oder Spearman zurückgegriffen werden, da sonst mit verzerrten Ergebnissen zu rechnen ist (Wirtz & Nachtigall, 1998). Da die Hypothese 2 gerichtet ist, wird ein einseitiger Test durchgeführt. Die bivariate Normalverteilung wird indirekt mit dem Kolmogoroff-Smirnov-Test auf Normalverteilung überprüft.

2.3 Ergebnisse

Die demografischen und klinischen Charakteristika der akut depressiven Patienten, der remittiert depressiven Patienten und der Kontrollgruppe sind in Tabelle 1 dargestellt. Vergleiche zwischen den drei Gruppen zeigten keine signifikanten Unterschiede bezüglich Alter $F[2,58] = 1.22$; $p < .302$, Geschlechtsverteilung $\chi^2[2] = 0.79$; $p < .671$, Bildungsstand $\chi^2[4] = 5.43$; $p < .245$. Die drei Gruppen unterschieden sich signifikant hinsichtlich des BDI $F(2,58) = 102.05$; $p < .001$. Akut und remittiert depressive Patienten unterschieden sich nicht signifikant in der Anzahl der depressiven Episoden $t(40) = -1.95$, $p < .06$.

2.3.1 Überprüfung der Voraussetzungen

Überprüfung der Voraussetzungen für Hypothese 1

Die Voraussetzungen für die Anwendung der einfaktoriellen ANOVA wurden in der vorliegenden Studie mit dem Levene-Test auf Homogenität der Varianzen und dem Kolmogoroff-Smirnov-Anpassungstest überprüft. Der Levene-Test zeigte mit einem Wert von $F(2,58) = 11.86$, $p < .001$ an, dass die Varianzhomogenität für die abhängige Variable IAT-Effekt nicht gegeben war. Auch für die abhängige Variable DAS war die Varianzhomogenität nicht gegeben $F(2,58) = 5.01$, $p < .05$. Die Normalverteilungsannahme für die abhängige Variable IAT-Effekt (K-S-Statistik 1.25, $p < .10$) konnte bestätigt werden. Die Varianzanalyse

ist bei Stichproben mit ähnlicher Zellenbesetzung ($N_{\max}/N_{\min} < 1,5$) verhältnismäßig robust gegenüber der Verletzung von Voraussetzungen. Da die Varianzanalyse das Vorliegen eines Zusammenhanges testet und keine Aussagen über die Stärke des Zusammenhanges machen soll, ist der Spielraum für Fehlinterpretationen relativ gering (Backhaus et al., 2000). Die Zellenbesetzung in der vorliegenden Stichprobe ist gerade noch hinreichend ähnlich ($25/17 = 1,4$), daher wird die ANOVA trotz der fehlenden Varianzhomogenität angewendet. Allerdings sollte dies bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden.

Überprüfung der Voraussetzungen für Hypothese 2

Die Voraussetzung einer Stichprobengröße von $N > 10$ kann als erfüllt angesehen werden, da in die Korrelationsanalyse die Daten von $N = 42$ akut und remittiert depressiven Patienten eingehen. Der Kolmogoroff-Smirnov-Test auf Normalverteilung der Merkmale Anzahl depressiver Episoden und IAT-Effekt ergab eine signifikante K-S-Statistik von 1.54, $p < .01$ für das Merkmal Anzahl depressiver Episoden und eine nicht-signifikante K-S-Statistik von 1.21, $p < .10$ für das Merkmal IAT-Effekt. Dies bedeutet, dass das Merkmal Anzahl depressiver Episoden nicht normalverteilt ist. Die dritte Voraussetzung, das Intervallskalenniveau der Daten, ist nicht erfüllt. Aus diesem Grund wurde zur Überprüfung der Hypothese 2 eine Rangkorrelation nach Spearman berechnet, ein Verfahren, dass für ordinalskalierte Daten geeignet ist. Da die Korrelationsanalyse als robustes Verfahren gilt (Wirtz & Nachtigall, 1998), wird trotz der nicht gegebenen Normalverteilung des Merkmals Anzahl depressiver Episoden eine Korrelationsanalyse berechnet.

2.3.2 Gruppenunterschiede im IAT-Effekt

Zur Überprüfung von Hypothese 1, dass zwischen den drei Gruppen signifikante Unterschiede in den IAT-Effekten bestehen, wurde eine einfaktorielle ANOVA mit dem IAT-Effekt als abhängige und „Gruppe“ als unabhängige Variable berechnet. Es zeigten sich signifikante Unterschiede in den Mittelwerten zwischen den drei Gruppen [$F(2,58) = 14.82$, $p < .001$]. Hypothese 1 kann somit als bestätigt angesehen werden.

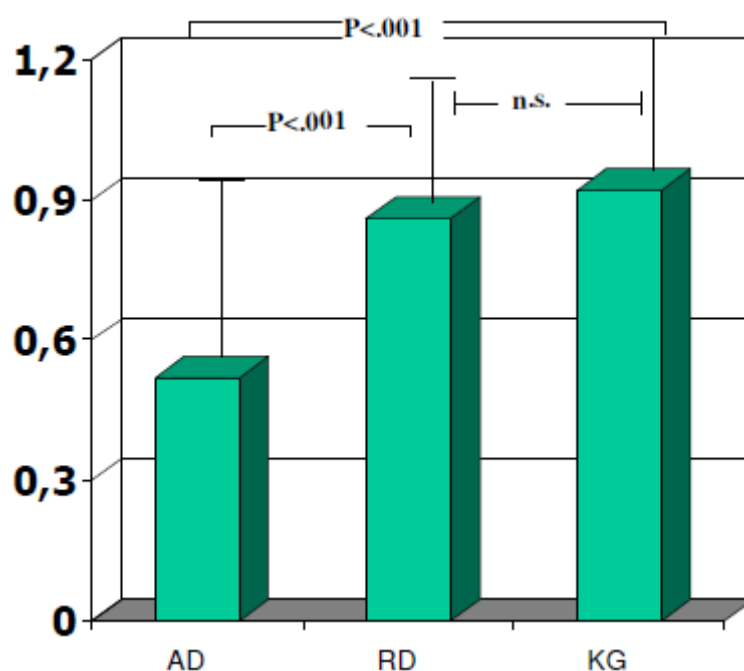
Zur Überprüfung der Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen (Hypothesen 1a-1d) wurden, aufgrund bestehender Varianzinhomogenität, Dunnett-T3 Post-hoc Tests berechnet.

Hypothese 1a, dass akut depressive Patienten einen signifikant geringeren IAT-Effekt zeigen als die Kontrollgruppe, bestätigte sich [$t(44) = -4.90$; $p < .001$; Cohen's $d = 1.3$].

Hypothese 1b, dass die Gruppe der akut depressiven Patienten einen signifikant geringeren IAT-Effekt hat als die remittiert depressive Gruppe, bestätigte sich [$t(42) = -3.91$; $p < .001$; Cohen's $d = 1.08$].

Hypothese 1c, dass die Gruppe der remittiert depressiven Patienten einen signifikant geringeren IAT-Effekt hat als die Kontrollgruppe, bestätigte sich nicht [$t(36) = 1.14$, $p < .259$; Cohen's $d = 0.39$]. Zur Verdeutlichung der Unterschiede zwischen den drei Gruppen siehe Abbildung 3.

Abbildung 3: IAT-Effekte in akut depressiven Patienten (AD), remittierter Depression (RD), sowie der gesunden Kontrollgruppe (KG)



Zur Überprüfung der *Hypothese 1d*, dass akut depressive Patienten mit erster depressiver Episode einen höheren IAT-Effekt haben als Patienten mit multiplen Episoden in der Vorgeschichte, wurde die Gruppe der akut depressiven Patienten in Patienten mit Erstmanifestation einer depressiven Episode ($N = 12$) und

Patienten mit Rezidiven ($N = 13$) aufgeteilt. Die angenommenen Unterschiede im IAT-Effekt konnten nicht bestätigt werden [$t(25) = 0.82$, $p < .424$, Cohen's $d = 0.33$].

2.3.3 Anzahl depressiver Episoden und IAT-Effekt

Zur Überprüfung von Hypothese 2, dass es eine negative Korrelation zwischen der Anzahl depressiver Episoden und IAT-Effekt gibt, wurde eine einseitige nichtparametrische Rangkorrelation nach Spearman berechnet. Es wurde kein signifikanter Zusammenhang zwischen Anzahl depressiver Episoden und IAT-Effekt gefunden ($r = .06$, $p < .707$). Hypothese 2 wurde somit nicht bestätigt.

2.3.4 Zusatzanalysen

Depressive Symptomatik und IAT-Effekt

Um zu überprüfen, inwiefern die der IAT-Effekt in Zusammenhang mit der depressiven Symptomatik steht, wurde eine nichtparametrische Rangkorrelation nach Spearman zwischen dem BDI und dem IAT-Effekt berechnet. Es zeigte sich eine signifikante negative Korrelation ($r = -.49$; $p < .001$).

Skala dysfunktionaler Einstellungen

Neben den Gruppenunterschieden im IAT wurden auch die Gruppenunterschiede in den dysfunktionalen Einstellungen überprüft. Dafür wurde eine einfaktorielle ANOVA mit der DAS als abhängiger und Gruppe als unabhängige Variable berechnet. Es zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den drei Gruppen [$F(2,58) = 27.24$; $p < .001$]. Dunnett-T3 Post-hoc Tests zeigten, dass akut depressive Patienten signifikant höhere DAS Werte hatten als die remittiert depressiven Patienten [$t(44) = 7.74$, $p < .001$] und die Kontrollgruppe [$t(47) = 7.38$, $p < .001$]. Zudem fanden sich signifikante Unterschiede in den DAS-Werten zwischen remittiert depressiven Patienten und Kontrollgruppe [$t(36) = 2.16$, $p < .05$]. Remittiert depressive Patienten hatten signifikant höhere Mittelwerte im DAS als die Kontrollgruppe. Es gab eine signifikante negative Korrelation zwischen DAS und IAT-Effekt in der Gesamtstichprobe ($r = -.45$, $p < .001$). Dies deutet darauf hin, dass höhere dysfunktionale Einstellungen mit einem geringen impliziten Selbstwert einhergehen. Zudem korrelierten auch DAS und BDI signifikant miteinander ($r = .67$, $p < .001$).

2.4 Diskussion

Ziel der vorliegenden Studie war es zu untersuchen, ob sich akut depressive Patienten, remittiert depressive Patienten und gesunde Kontrollpersonen in ihrem impliziten Selbstwert voneinander unterscheiden. Des Weiteren wurde untersucht, ob eine höhere Anzahl depressiver Episoden in der Vorgeschichte mit einer stärkeren Beeinträchtigung des impliziten Selbstwertes einhergeht. Im Folgenden werden die Ergebnisse der Studie zusammengefasst, ihre Bedeutung im Hinblick auf den aktuellen Forschungsstand diskutiert und klinische Implikationen abgeleitet.

2.4.1 Zusammenfassung der Ergebnisse und Integration in den aktuellen Forschungsstand

In der vorliegenden Studie wurde davon ausgegangen, dass sich akut depressive Patienten, remittiert depressive Patienten und gesunde Kontrollpersonen im impliziten Selbstwert signifikant unterscheiden. Die Ergebnisse bestätigten diese Annahme. Die drei Gruppen unterschieden sich signifikant im impliziten Selbstwert (Hypothese 1). Akut depressive Patienten hatten einen signifikant geringeren impliziten Selbstwert als die Kontrollgruppe (Hypothese 1a) und als die remittiert depressiven Patienten (Hypothese 1 b). Remittiert depressive Patienten und Kontrollgruppe unterschieden sich jedoch nicht signifikant im impliziten Selbstwert (Hypothese 1c). Auch akut depressive mit nur einer depressiven Episode unterschieden sich nicht signifikant von akut depressiven Patienten mit mehr als einer depressiven Episode in der Vorgeschichte (Hypothese 1d). Es zeigte sich kein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen der Anzahl der depressiven Episoden in der Vorgeschichte und dem impliziten Selbstwert (Hypothese 2).

Die vorliegende Studie ist bisher die einzige, in der gezeigt wurde, dass akut depressive Patienten in ihrem impliziten Selbstwert im Vergleich zu gesunden Personen signifikant beeinträchtigt waren. Vorhergehende Studien fanden keinen Unterschied im impliziten Selbstwert zwischen akut depressiven Patienten und gesunden Kontrollpersonen (Gemar et al., 2001; De Raedt et al., 2006; Franck et al., im Druck). Signifikante Unterschiede im impliziten Selbstwert zwi-

schen akut depressiven Patienten und Patienten mit remittierter Depression wurden dagegen auch in den Untersuchungen von Gamar et al. (2001) und Franck et al. (im Druck) gefunden. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie unterstützen die Annahmen der kognitiven Theorie der Depression, die davon ausgeht, dass akut depressive Patienten, im Gegensatz zu remittiert depressiven Patienten und gesunden Personen, eine depressionsspezifisch verzerrte Informationsverarbeitung aufweisen, die sich in negativen, auf das Selbst bezogenen Kognitionen niederschlägt (Williams et al., 1997). Entsprechend dem dualen Prozessmodell von Beevers (2005), ist negativ verzerrte implizite Verarbeitung („associative processing“) von selbstbezogenen Informationen ein Vulnerabilitätsfaktor für Depression, der nur durch einen reflektiven Verarbeitungsmodus („reflective processing“) korrigiert werden kann. Findet diese Korrektur auf der expliziten Ebene nicht statt, so kann aus Stimmungsschwankungen eine bleibende negative Stimmung entstehen, die ihrerseits wiederum negative Informationsverarbeitung aktiviert und langfristig zu erhöhter Belastung oder gar einer erneuten depressiven Episode führen könnte. In der vorliegenden Untersuchung wiesen akut depressive Patienten auf der impliziten Ebene einen verringerten Selbstwert und auf der expliziten Ebene verstärkt dysfunktionale Kognitionen auf. Diese Kombination aus negativen selbstbezogenen impliziten Assoziationen und expliziten Einstellungen könnte ein aufrechterhaltender Faktor der Depression sein. Dies unterstreicht die Bedeutung von kognitiver Therapie in der Akutphase der Depression, die versucht, dysfunktionale Schemata bewusst zu machen, zu verändern und damit die korrektive Funktion des reflektiven Verarbeitungsprozesses stärkt.

Die Annahme, dass remittiert depressive Patienten einen signifikant geringeren impliziten Selbstwert aufweisen als die Kontrollgruppe, bestätigte sich in der vorliegenden Untersuchung nicht. Remittiert depressive Patienten unterscheiden sich nicht signifikant im impliziten Selbstwert von gesunden Kontrollpersonen. Dies deutet darauf hin, dass in der Remissionsphase auf der impliziten Ebene keine Beeinträchtigungen im Selbstwert vorliegen. Dieses Ergebnis unterscheidet sich von den Ergebnissen vorheriger Studien, die bei remittiert depressiven Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen entweder einen höheren impliziten Selbstwert (Gamar et al., 2001; Franck et al., im Druck) oder

eine geringere Tendenz fanden, dass Selbst mit positiven Zustandsbegriffen (glücklich vs. traurig) zu verbinden (Meites et al., 2008). Obwohl die Ergebnisse der vorliegenden Studie von den bisherigen Forschungsbefunden abweichen, stehen sie durchaus in Einklang mit der kognitiven Theorie der Depression und der assoziativen Netzwerktheorie, die davon ausgehen, dass bei remittierten Patienten negative, auf das Selbst bezogenen Einstellungen inaktiv sind und erst durch negative Stimmung aktiviert werden (Teasdale, 1988; Bower, 1981; Clark et al., 1999; Miranda & Person, 1988). In der vorliegenden Untersuchung waren keine dysfunktionalen impliziten Schemata bei remittiert depressiven Patienten nachweisbar. Da in der vorliegenden Studie keine Stimmungsinduktion verwendet wurde, kann keine Aussage darüber getroffen werden, ob sich der implizite Selbstwert der remittierten Patienten durch negative Stimmung verschlechtert hätte. In vorhergehenden Studien verschlechterte sich der implizite Selbstwert remittiert depressiver Patienten nach Stimmungsinduktion signifikant, unterschied sich jedoch nicht mehr signifikant von dem gesunder Kontrollpersonen (Gamar et al., 2001; Franck et al., im Druck). Es ist unklar, ob in früheren Studien der höhere implizite Selbstwert der remittiert depressiven Patienten vor Stimmungsinduktion gegenüber der Kontrollgruppe wirkliche Gruppenunterschiede oder ein methodisches Artefakt widerspiegelte. Für die fehlenden Unterschiede zwischen remittiert depressiven Patienten und Kontrollgruppe in der vorliegenden Studie könnten Stichprobencharakteristika verantwortlich gewesen sein. Da die meisten der remittierten Patienten in psychotherapeutischer Behandlung waren, könnte das wiederholte Anwenden von therapeutischen Strategien mit dem Ziel einer Veränderung der dysfunktionalen Schemata tatsächlich einen erhöhten impliziten Selbstwert bewirkt haben (Barber & DeRubeis, 1989). Eine weitere Erklärung für den fehlenden Unterschied im impliziten Selbstwert zwischen remittiert depressiven Patienten und Kontrollgruppe könnte jedoch auch in der geringen Stichprobengröße in den beiden Gruppen liegen. Die stichprobenunabhängige Effektstärke für den Unterschied zwischen beiden Gruppen liegt bei Cohen's $d = 0.39$ und weist auf einen mittleren Unterschiedseffekt hin. Zukünftige Studien sollten an größeren Stichproben untersuchen, inwiefern der implizite Selbstwert bei remittiert depressiven Personen beeinträchtigt ist.

Interessanterweise zeigten zusätzliche Analysen in der vorliegenden Studie, dass sich remittiert depressive Patienten und die Kontrollgruppe signifikant im Ausmaß der dysfunktionalen Kognitionen auf der expliziten Ebene unterschieden. Auch in der Studie von Gamar et al. (2001) zeigten sich signifikante Unterschiede in der DAS zwischen remittierten Patienten und der Kontrollgruppe, während im impliziten Selbstwert keine Unterschiede zwischen beiden Gruppen auftraten. Eine mögliche Erklärung könnte sein, dass IAT und DAS zumindest teilweise unterschiedliche Bereiche von Kognitionen erfassen. Während der IAT eher die affektive Tönung auf das Selbst bezogener Informationen erfasst, bezieht sich die DAS eher auf Einstellungen hinsichtlich der Beziehung zwischen der eigenen Person und anderen Personen (Gamar et al., 2001). Möglicherweise ist die Sicht auf die zwischenmenschlichen Beziehungen auch im remittierten Zustand leicht negativ verzerrt, während sich die Einstellung gegenüber dem Selbst normalisiert. Nach dem dualen Prozessmodell von Beevers (2005) haben reflektive Prozesse auf der expliziten Ebene eine korrektive Funktion gegenüber dysfunktionalen impliziten Prozessen. Sind die expliziten Kognitionen jedoch negativ verzerrt, kann diese korrektive Funktion gegenüber verzerrten impliziten Prozessen (z. B. durch negative Stimmung ausgelöst) möglicherweise gar nicht oder nur unzureichend ausgeübt werden. Unter Umständen stellen die dysfunktionalen Kognitionen auf der expliziten Ebene einen Vulnerabilitätsfaktor für depressive Rückfälle in remittiert depressiven Personen dar. Dies könnte erklären, warum dysfunktionale Kognitionen bei remittiert depressiven Patienten ein Risikofaktor für erneute depressive Rückfälle sind (Thase et al., 1992; Mongrain & Blackburn, 2006; Segal et al., 1999). Das Querschnittsdesign der Untersuchung lässt keine Schlussfolgerungen darüber zu, inwieweit erhöhte dysfunktionale Kognitionen eine Folge der Depression sind oder das prämorbid Ausgangsniveau widerspiegeln.

In der vorliegenden Untersuchung unterschieden sich akut depressive Patienten in der ersten depressiven Episode und akut depressive Patienten mit rezidivierendem Verlauf nicht signifikant im impliziten Selbstwert voneinander. Zudem zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Anzahl der depressiven Episoden in der Vorgeschichte und dem impliziten Selbstwert. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie deuten somit darauf hin, dass die Häufigkeit von

depressiven Episoden nicht in Zusammenhang mit dem Ausmaß der Beeinträchtigung im impliziten Selbstwert steht. Die signifikante negative Korrelation zwischen BDI und implizitem Selbstwert, die in einer Zusatzanalyse gefunden wurde, könnte ein Hinweis darauf sein, dass weniger die Häufigkeit, als die Akuität der depressiven Episode in Zusammenhang mit dem impliziten Selbstwert steht. Soweit der Autorin bekannt ist, ist der Zusammenhang zwischen implizitem Selbstwert und Anzahl der depressiven Episoden bisher nicht untersucht worden. In einer Studie von Kessing (1998), in der Patienten mit einer ersten depressiven Episode und Patienten mit mehreren depressiven Episoden hinsichtlich verschiedener kognitiver Funktionen (Orientierung, Sprache, Gedächtnis) untersucht wurden, zeigten letztere signifikante stärkere Beeinträchtigungen in den untersuchten Bereichen. Auch in einer Untersuchung von Paelcke-Habermann et al. (2005) wiesen remittiert depressive Patienten mit drei oder mehr depressiven Episoden in der Vorgeschichte signifikant stärkere Beeinträchtigungen in den exekutiven Funktionen (planen und kontrollieren) auf als Patienten mit ein bis zwei depressiven Episoden. Die in anderen Arbeiten gefundenen Beeinträchtigungen von kognitiven Funktionen bei Patienten mit mehreren depressiven Episoden konnten für den impliziten Selbstwert in der vorliegenden Studie nicht nachgewiesen werden. Allerdings könnte der fehlende Unterschied zwischen Patienten mit erster und mit rezidivierender Depression in der vorliegenden Studie auch durch die geringe Stichprobengröße ($N = 12$ vs. $N = 13$) verursacht sein. Die stichprobenunabhängige Effektstärke für den Unterschied zwischen den beiden Gruppen lag bei Cohen's $d = 0.33$. Dies weist auf einen mittleren Unterschiedseffekt zwischen den beiden Gruppen hin. Studien mit größeren Stichproben sind nötig, um die Fragestellung befriedigend beantworten zu können.

2.4.2 Implikationen für die klinische Praxis

In der vorliegenden Untersuchung wiesen akut depressive Patienten einen signifikant geringeren impliziten Selbstwert und stärkere explizite dysfunktionale Kognitionen auf als remittiert depressive Patienten und gesunde Kontrollpersonen. Nach dem dualen Prozessmodell von Beevers (2005) stellt diese Kombination aus negativen selbstbezogenen impliziten Assoziationen und expliziten Einstellungen möglicherweise einen aufrechterhaltenden Faktor der Depression

dar. Dementsprechend sollte die kognitiv-verhaltenstherapeutische Akutbehandlung auf die Identifikation und Korrektur dysfunktionaler Schemata auf der expliziten Ebene abzielen. Teasdale et al. (2002) konnten zeigen, dass remittiert depressive Personen mit Residualsymptomen eine signifikant geringere metakognitive Achtsamkeit gegenüber dysfunktionalen Kognitionen aufwiesen als nicht-depressive Personen. Auch wenn in der vorliegenden Studie keine Hinweise auf einen verringerten impliziten Selbstwert gefunden wurden, so wiesen doch remittiert depressive Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen signifikant stärkere dysfunktionale Einstellungen auf. Aus diesem Grund könnte in der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung remittiert depressiver Patienten die Identifikation und Modifikation von dysfunktionalen Einstellungen auf der expliziten Ebene eine Stärkung der korrektiven Funktion des reflektiven Verarbeitungsprozesses darstellen und somit eine sinnvolle Form der Rückfallprophylaxe sein. In einer Untersuchung von Segal et al. (2006) wiesen Patienten, die vor Remission der depressiven Episoden mit kognitiver Verhaltenstherapie behandelt worden waren, eine signifikant geringere kognitive Vulnerabilität und ein längeres rückfallfreies Zeitintervall auf als Patienten, die ausschließlich mit Pharmakotherapie behandelt worden waren.

2.4.3 Limitationen

Einige Kritikpunkte der Studie sollten an dieser Stelle genannt werden: Zum einen hat die Studie ein Querschnittsdesign, das für die Untersuchung von Veränderungen im Selbstwert über den Krankheitsverlauf hinweg nicht optimal ist. Ein prospektives Design, basierend auf längsschnittlichen Messungen in der Akutphase und nach Remission der depressiven Episode, wäre ein aussagekräftigeres Verfahren zur Erfassung von Veränderungen des Selbstwerts im Störungsverlauf. Zum anderen wurde bei der Untersuchung von negativen Einstellungen gegenüber dem Selbst bei rezidivierend depressiven Patienten keine negative Stimmungsinduktion angewandt, so dass keine Aussagen darüber möglich sind, ob ein negativer Selbstwert durch negative Stimmung ausgelöst wird.

Ein weiterer Kritikpunkt ist die geringe Stichprobengröße in den drei Untersuchungsgruppen. Insbesondere aufgrund der fehlenden Varianzhomogenität wären durch eine größere Stichprobe aussagekräftigere Ergebnisse zu erwarten.

Wie oben bereits erwähnt, könnte eine geringe statistische Power der Grund für die fehlenden Unterschiede zwischen erstmalig und rezidivierend akut depressiven Patienten sowie remittiert depressiven Patienten und Kontrollgruppe sein. Weitere Studien mit größeren Stichproben sollten daher folgen, um validere Schlussfolgerungen aus den Ergebnissen ziehen zu können.

2.4.4 Fazit

Aufgrund der genannten Einschränkungen sind die Ergebnisse der vorliegenden Studie nur als vorläufig anzusehen. Die Ergebnisse zeigten, dass in der Akutphase der Depression auf der impliziten Ebene der Selbstwert beeinträchtigt ist und auf der expliziten Ebene dysfunktionale Kognitionen auftreten. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit der kognitiven Theorie der Depression und weisen auf die Notwendigkeit von effektiven Interventionen zur Modifikation dysfunktionaler kognitiver Prozesse auf der impliziten bzw. expliziten Ebene in der psychotherapeutischen Behandlung hin. Zudem zeigten die Ergebnisse dieser Studie, dass sich der implizite Selbstwert remittiert depressiver Personen nicht signifikant von dem gesunder Kontrollpersonen unterschied, die remittierten Patienten auf der expliziten Ebene jedoch signifikant mehr dysfunktionale Kognitionen aufwiesen. Das Design der vorliegenden Studie lässt keine Schlussfolgerungen darüber zu, inwiefern dysfunktionale Kognitionen ein Vulnerabilitätsfaktor oder eine Folge der Depression sind. Eine Reihe von Studienergebnissen weist jedoch darauf hin, dass dysfunktionale Kognitionen bei remittiert depressiven Patienten ein Prädiktor für einen erneuten depressiven Rückfall sind (Thase et al., 1992; Mongrain & Blackburn, 2006; Segal et al., 1999). Zukünftige Studien mit ausreichend großen Stichproben und längsschnittlichem Design sollten untersuchen, inwieweit negative Stimmungsinduktion bei remittiert depressiven Patienten zu einer signifikanten Verschlechterung des impliziten Selbstwerts führt. Zudem sollte überprüft werden, ob die erhöhten dysfunktionalen Kognitionen bei remittiert depressiven Patienten eine Folge der Depression sind oder das prämorbid Ausgangsniveau widerspiegeln.

3. Studie 2

Psychologischer Risikofaktor: Beeinträchtigt psychologisches Wohlbefinden im Störungsverlauf

In Studie 2 soll ein weiterer, für depressive Rückfälle möglicherweise relevanter Risikofaktor untersucht werden: Beeinträchtigt psychologisches Wohlbefinden. In der Untersuchung werden remittiert und akut depressive Patienten mit einer nicht-klinischen Normstichprobe hinsichtlich der Ausprägung des psychologischen Wohlbefindens verglichen. Es soll überprüft werden, inwiefern das psychologische Wohlbefinden bei remittiert depressiven Patienten beeinträchtigt ist.

3.1 Einleitung

Remission wird aus traditioneller pathogenetischer Sicht meist als Abklingen der depressiven Symptomatik definiert (Frank et al., 1991; ICD-10, 2000). Dennoch bleiben auch nach Remission der depressiven Symptomatik, beispielsweise durch erfolgreiche Behandlung der Depression mit Psycho- oder Pharmakotherapie, bei den meisten Patienten Beeinträchtigungen bestehen (Agosti, 1999; Judd et al., 1997; Jarrett et al., 2001; Bockting et al., 2006). Diese Beeinträchtigungen, häufig als Residualsymptome bezeichnet, sind beispielsweise gedrückte Stimmung, Empfindlichkeit, interpersonelle Probleme und dysfunktionale Einstellungen (Fava et al., 2007). Eine mögliche Folge der Residualsymptomatik könnte ein beeinträchtigt psychologisches Wohlbefinden sein, das nicht nur Begleiterscheinung, sondern auch Auslöser von erneuten depressiven Rückfällen sein (Ryff & Singer, 1996; Fava et al., 1994; Judd et al., 1997). Dementsprechend wird die Stärkung des psychologischen Wohlbefindens als wichtiger Ansatzpunkt für die Erhaltung der psychischen Gesundheit und damit auch für die Senkung der Vulnerabilität für depressive Rückfälle angesehen (Fava & Ruini, 2003; Ryff & Singer, 1996). Das Konzept des psychologischen Wohlbefindens (auch eudämonisches Wohlbefinden genannt) von Carol Ryff (1989), das sich auf die Überzeugung bezieht im Einklang mit den eigenen Bedürfnissen und Werten zu leben (Waterman, 1984) hat bisher im klinischen Bereich erst wenig Beachtung gefunden. Im Gegensatz zur Betonung der emotionalen

und kognitiv-evaluativen Komponente des Wohlbefindens im hedonistischen Ansatz berücksichtigt der eudämonische Ansatz auch motivationspsychologische Dimensionen von Wohlbefinden. Anhand zentraler psychologischer Theorien (unter anderem Maslow, Rogers, Jung, Erikson, Jahoda) wurden sechs Dimensionen des psychologischen Wohlbefindens abgeleitet: „Autonomie“ (Gefühl der Selbstbestimmung), „persönliches Wachstum“ (Gefühl von kontinuierlichem Wachstum und Entwicklung als Person), „Kontrollierbarkeit der Umwelt“ (Gefühl, das eigene Leben sowie das persönliche Umfeld wirkungsvoll zu gestalten), „Sinnhaftigkeit des Lebens“ (Glaube, dass das eigene Leben zielgerichtet und bedeutungsvoll ist), „positive Beziehungen zu anderen“ (qualitativ gute Beziehungen zu Anderen), „Selbstakzeptanz“ (positive Einstellung zu sich selbst und der eigenen Vergangenheit). Zur Erfassung des eudämonischen Wohlbefindens wurde die Skala zum psychologischen Wohlbefinden (PWB, Originaltitel: Scales of Psychological Well-Being von Ryff, 1989)¹ entwickelt.

3.1.1 Psychologisches Wohlbefinden im Störungsverlauf

Obwohl sich zahlreiche Publikationen mit der Erforschung von Vulnerabilitätsfaktoren bei Depression befassen (vgl. Dobson & Dozois, 2008), gibt es bisher nur wenige Untersuchungen zum Zusammenhang von Krankheitsverlauf und psychologischem Wohlbefinden bei rezidivierender Depression. Während sich in der Akutphase der Depression deutliche Beeinträchtigungen in den Bereichen Kontrollierbarkeit der Umwelt, Sinnhaftigkeit des Lebens, Selbstakzeptanz und positive Beziehungen zu anderen zeigten (Strohmayer, 2006) und mittlere bis hohe Korrelationen zwischen Schweregrad der Depression und psychologischem Wohlbefinden bestehen (Van Hemert et al., 2002; Ruini et al., 2003), ist der Rückgang der affektiven Symptomatik nicht zwangsläufig mit einer Verbesserung des Wohlbefindens verbunden. So zeigte sich beispielsweise, dass auch nach Remission von Depression oder Angststörungen deutliche Beeinträchtigungen des psychologischen Wohlbefindens in den sechs Dimensionen bestehen blieben (Rafanelli et al., 2000). Die erhöhte Rückfallwahrscheinlichkeit durch ein beeinträchtigtes Wohlbefinden konnte in einer Studie von Thunedborg et al. (1995) nachgewiesen werden, in der eingeschränktes Wohlbefinden ein

¹PWB, dt. Fragebogen zum Psychologischen Wohlbefinden; Übersetzung durch Risch et al. (2005)

besserer Prädiktor für ein depressives Rezidiv war als symptombezogene Maße.

Zwar mangelt es bisher noch an prospektiven Untersuchungen zur rückfallprädiktiven Bedeutung von psychologischem Wohlbefinden, dennoch stellt die Verbesserung der Fähigkeit, psychologisches Wohlbefinden auch unter belastenden Lebensbedingungen aufrechtzuerhalten, ein wichtiges Therapieziel bei Personen mit rezidivierender Depression dar. Insbesondere die Arbeitsgruppe um Fava (Fava & Ruini, 2003) hat mit der „Well-being therapy“ (WBT) einen kognitiv-verhaltenstherapeutischer Ansatz zur Rückfallprävention entwickelt, der auf eine Verbesserung des psychologischen Wohlbefindens im Sinne der sechs Dimensionen des Ryff'schen Modells abzielt. Es liegen bereits mehrere kontrollierte Studien vor, die darauf hinweisen, dass die WBT eine effektive Methode zur Rückfallprophylaxe bei rezidivierender Depression sein könnte (Fava et al., 1998b; Fava et al., 1998a; Fava et al., 2002). Inwieweit das psychologische Wohlbefinden durch häufigere Rückfälle stärker beeinträchtigt ist, wurde bisher noch nicht untersucht. In Anbetracht des verringerten Selbstwertes (vgl. Kapitel 3), der Beeinträchtigungen im zwischenmenschlichen Bereich (Judd et al., 2000) und der erlebten hohen Hoffnungslosigkeit (Abramson et al., 1989) während einer depressiven Phase könnte es sein, dass Personen mit vielen depressiven Episoden in der Vorgeschichte, im psychologischen Wohlbefinden stärker beeinträchtigt sind als Personen mit weniger depressiven Episoden.

Insgesamt zeigt sich, dass bisher nur wenig über den Zusammenhang zwischen verschiedenen Phasen der Depression und psychologischem Wohlbefinden bekannt ist. Es gibt Hinweise darauf, dass das psychologische Wohlbefinden bei Patienten mit Depression und Angststörungen auch nach Remission weiterhin beeinträchtigt ist (Rafanelli et al., 2000). Allerdings bestand die Stichprobe in dieser Studie nur zum geringen Teil aus remittiert depressiven Patienten. Die Ergebnisse sind somit nicht generalisierbar. Hinsichtlich des Zusammenhanges zwischen psychologischem Wohlbefinden und Depression wurden bisher fast ausschließlich moderate korrelative Zusammenhänge zwischen den Maßen der Depression und des psychologischen Wohlbefindens gefunden (Ryff, 1989; Ruini et al., 2003; Van Hemert et al., 2002). Der Autorin ist nur eine Untersuchung bekannt, die psychologisches Wohlbefinden bei akut depressiven und

gesunden Personen an einer sehr kleinen Stichprobe untersucht (Strohmayer, 2006). In dieser Untersuchung hatten akut depressive Patienten ein signifikant geringeres psychologisches Wohlbefinden als gesunde Kontrollpersonen.

Auch der Zusammenhang zwischen Anzahl depressiver Episoden und Beeinträchtigung des psychologischen Wohlbefindens ist bisher nicht untersucht worden. Angesichts der geringen Anzahl empirischer Untersuchungen, bedarf es weiterer Studien an größeren Patientengruppen, um Schlussfolgerungen darüber ziehen zu können, ob beeinträchtigtes psychologisches Wohlbefinden ein Vulnerabilitätsfaktor ist, der auch nach Remission weiter bestehen bleibt.

3.1.2 Ableitung der Fragestellung

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es zu untersuchen, ob das psychologische Wohlbefinden bei Patienten mit Depression auch nach Remission beeinträchtigt ist und somit einen Vulnerabilitätsfaktor bei remittiert depressiven Patienten darstellt. Es soll daher untersucht werden,

1. ob sich remittiert depressive Patienten, akut depressive Patienten und die Normstichprobe im psychologischen Wohlbefinden unterscheiden,
2. ob ein Zusammenhang zwischen psychologischem Wohlbefinden und Anzahl der depressiven Episoden in der Vorgeschichte besteht, und
3. ob ein Zusammenhang zwischen Schweregrad der depressiven Symptomatik und dem psychologischen Wohlbefinden besteht.

3.2 Methode

3.2.1 Design

Die vorliegende Untersuchung hat ein quasiexperimentelles Querschnittsdesign. Die unabhängige Variable ist die Gruppenzugehörigkeit der Untersuchungsteilnehmer und geht als fester Faktor in die Analysen ein. Der Gruppenfaktor ist dreifach gestuft (Gruppe 1: akut depressive Patienten, Gruppe 2: remittiert depressive Patienten, Gruppe 3: nicht-klinische Normstichprobe). Abhängige Variablen sind die sechs Dimensionen des psychologischen Wohlbefindens (Selbstakzeptanz, positive Beziehungen zu anderen, Sinnhaftigkeit des Lebens, Kontrollierbarkeit der Umwelt, persönliches Wachstum und Autonomie), operationalisiert durch die Mittelwerte auf den sechs Skalen des Fragebogens zum

psychologischen Wohlbefinden (PWB). Zusätzliche Analysen wurden mit den kontinuierlichen Variablen „Psychologisches Wohlbefinden“ (operationalisiert über den Gesamtmittelwert des PWB), „Schweregrad der depressiven Symptomatik“ (operationalisiert über den Mittelwert im BDI-II) und „Anzahl der depressiven Episoden“ durchgeführt. Abbildung 4 zeigt das Studiendesign.

Abbildung 4: Studiendesign

| uV Gruppe | | |
|--|--------------------------------------|-------------------------------------|
| Akut depressive Patienten (AD) | Remittiert depressive Patienten (RD) | Nicht-klinische Normstichprobe (KG) |
| aVn | | |
| Selbstakzeptanz positive Beziehungen zu anderen Sinnhaftigkeit des Lebens Kontrollierbarkeit der Umwelt persönliches Wachstum Autonomie | | |

3.2.2 Stichprobe

Klinische Stichprobe. Um in die Studie eingeschlossen zu werden, mussten die Patienten folgende Kriterien erfüllen, entweder:

1. Primäre Diagnose einer rezidivierenden depressiven Störung, gegenwärtig remittiert (ICD-10 F33.4) und einen Wert von ≤ 9 auf der Hamilton Rating Scale for Depression (HRSD: Hamilton, 1967) über mindestens 8 Wochen vor Aufnahme in die Studie; mit mindestens drei depressiven Episoden in der Vorgeschichte (davon mindestens eine in den letzten 12 Monaten),
oder
2. primäre Diagnose einer akuten depressiven Episode (ICD-10 F32, F33.0, F33.1, F33.2).

Ausschlusskriterien waren die Diagnose einer bipolaren affektiven Erkrankung, Belastungs- oder Anpassungsstörung, organischen psychischen Störung, psychischen oder Verhaltensstörung aufgrund psychotroper Substanzen, Schizo-

phrenie oder schizoaffectiven Störung oder einer Borderline Persönlichkeitsstörung. Akut suizidale Patienten wurden ebenfalls nicht in die Studie aufgenommen. Die Diagnosen wurden anhand des Strukturierten Klinischen Interviews für DSM-IV (SKID) gestellt (Wittchen et. al, 1997).

Die Daten der *remittiert depressiven Patienten* wurden im Rahmen des DFG geförderten Forschungsprojektes „Combined Cognitive-Behavioral and Pharmacological Continuation and Maintenance Treatment of Recurrent Depression“ (CBCMT) [DFG STA 512/5-1; HE 2825/1-1 (Klinische Studien)] erhoben. Insgesamt wurden von August 2006 bis November 2007 186 Patienten über die zwei Institutsambulanzen der Universitäten Jena und Frankfurt am Main, sowie über 12 psychiatrische Landes- und Universitätskliniken in Hessen und Thüringen, niedergelassene Psychiater und Hausärzte oder Interviews in der lokalen Presse rekrutiert. In die vorliegende Untersuchung konnten die Daten von N= 78 remittiert depressiven Patienten einbezogen werden. Die Daten der *akut depressiven Patienten* (N= 57) wurden Januar 2006 bis April 2008 in der Ambulanz für Forschung und Lehre des psychologischen Instituts der Friedrich-Schiller-Universität Jena erhoben. Die klinische Stichprobe weist einen Altersdurchschnitt von 37 Jahren (SD=13,83). Der Frauenanteil beträgt knapp 60%. Eine Übersicht über die demografischen Charakteristika der beiden Gruppen findet sich in Tabelle 3.

Normstichprobe: Die Daten der Normstichprobe wurden im Rahmen einer DFG geförderten bevölkerungsrepräsentativen Befragung erhoben [Projekt: „Soziale Anpassung und Psychologisches Wohlbefinden“ (STA 512/6-1)]. Die Befragung wurde im Jahr 2006 an insgesamt 2507 Personen durch ein Markt-, Meinungs- und Sozialforschungsinstitut (USUMA) durchgeführt. Voraussetzungen für die Teilnahme an der Studie waren das fließende Sprechen und Verstehen der deutschen Sprache sowie ein Mindestalter von 14 Jahren. Alte und neue Bundesländer sind proportional in der Untersuchungspopulation vertreten. Die Auswahl der Haushalte erfolgte zufällig mittels Random-Route mit Startadressenvorgabe in Verbindung mit Zufallsauswahl der Teilnehmer im Haushalt nach dem „Schwedenschlüssel“. Die Stichprobe ist in dem Sinne als repräsentativ für Deutschland anzusehen, als dass die Verteilung nach Alter, Geschlecht und

Bildungsgrad weitgehend den Werten der Bevölkerung aus dem statistischen Jahrbuch der BRD entspricht (Statistisches Bundesamt, 2006).

Um für die statistischen Analysen dieser Untersuchung annähernd gleich große Gruppen herzustellen, wurde aus der Normstichprobe über die SPSS Prozedur „Zufallsstichprobe“ eine Zufallsstichprobe von ca. 3 % der Gesamtstichprobe gezogen. Im Weiteren werden nur noch die Daten dieser Zufallsstichprobe (N= 68) aus der Normstichprobe berichtet. Eine Übersicht über die demografischen Charakteristika der Normstichprobe findet sich in Tabelle 3.

Die Gruppe der akut depressiven Patienten war signifikant jünger als die Gruppe der remittiert depressiven Patienten [$t(134) = -5.43$; $p < .000$] und die Normstichprobe [$t(124) = -2.88$; $p < .05$]. Remittiert depressive Patienten und Normstichprobe unterschieden sich nicht signifikant im Alter [$t(146) = 1.22$; $p < .221$]. Das höhere Alter der remittiert depressiven Patienten im Vergleich zu den akut depressiven Patienten könnte damit zusammenhängen, dass die remittiert depressiven Patienten eine selektive Stichprobe mit mindestens drei depressiven Episoden in der Vorgeschichte war. Insgesamt hatten die remittiert depressiven Patienten signifikant mehr depressive Episoden als die akut depressiven Patienten [$t(123) = -5.63$, $p < .000$]. Häufigere depressive Episoden gehen meistens mit einer längeren Krankheitsgeschichte und einem höheren Alter einher. Das höhere Alter der Normstichprobe erklärt sich durch den insgesamt höheren Altersdurchschnitt in der Gesamtbevölkerung. Um mögliche Einflüsse des Alters auf die Ergebnisse statistisch zu kontrollieren, wurde die Variable Alter als Kovariate in die Analysen einbezogen. Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen den drei Gruppen hinsichtlich Zusammenleben mit einem Partner ($\chi^2[2] = 2.40$; $p < .300$) und in der Geschlechtsverteilung ($\chi^2[2] = 0.06$; $p < .953$). Akut und remittiert depressive Patienten unterschieden sich signifikant im BDI-II Wert [$t(125) = 9.20$, $p < .000$]. Die Unterschiede in Anzahl depressiver Episoden und BDI-II blieben auch nach Bonferroni-Adjustierung ($p < .01$) signifikant (siehe Tabelle 3).

Tabelle 3: Demografische und klinische Charakteristika der akut depressiven Patienten (AD), remittiert depressiven Patienten (ADR) und der Normstichprobe (KG)

| Variablen | AD [N= 57] | RD [N= 78] | KG [N= 68] | Signifikanz <i>p</i> |
|---------------------------------------|---------------|---------------|---------------|-------------------------|
| Alter M (SD) | 39.6 (12.4) | 50.9 (11.6) | 47.8 (18.4) | .000* |
| Geschlecht [% weiblich] | 57.9 | 60.3 | 60.1 | .935 |
| Leben in Partner- schaft [%] | 50 | 53.8 | 63.2 | .300 |
| Anzahl depressiver Episoden M (SD) | 2.2 (2.3) | 6.4 (5.8) | - | .000* |
| BDI-II M (SD) | 25.1 (8.6) | 10.4 (8.8) | - | .000* |

Beachte: * = $p < .01$

3.2.3 Messinstrumente

Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID: Wittchen et al., 1997): Das SKID Interview wurde zur Diagnosefindung in der klinischen Stichprobe eingesetzt. Es ist ein strukturierter Interviewleitfaden zur Diagnose psychischer Störungen nach DSM-IV (APA, 1994; deutsche Version Saß et al., 2001), wie sie auf den Achsen I und II definiert werden. Zudem werden Kodierungsmöglichkeiten für die Beurteilung von Achse III (körperliche Störungen) und Achse V (Psychosoziales Funktionsniveau) angeboten. Alle Diagnosen werden im Längs- und Querschnitt sowie mit Zusatzinformationen über Beginn und Verlauf erhoben. Die Interrater-Reliabilität des SKID liegt für die Major Depression bei Kappa=.70. Die allgemeine Interrater-Übereinstimmung liegt bei 85 % (Segal et al., 1993). Das SKID zeigt ebenfalls befriedigende psychometrische Befunde hinsichtlich Anwendbarkeit und Validität (vgl. Wittchen et al., 1997).

Psychological Well-Being Scale (PWB: Ryff, 1989; deutsche Version: Risch et al., 2005): Der PWB wurde zur Erfassung des psychologischen Wohlbefindens in sechs zentralen psychologischen Dimensionen entwickelt: Autonomie, persönliches Wachstum, Kontrollierbarkeit der Umwelt, Sinnhaftigkeit des Lebens, positive Beziehungen zu anderen und Selbstakzeptanz. Der PWB ist ein Selbstbeurteilungsmaß, das in einer 84-, einer 54- und einer 18-Itemversion vorliegt. In der vorliegenden Studie wurde die 54-Itemversion eingesetzt, da die Daten der Normstichprobe nur in dieser Version vorlagen. Jedes Item hat Antwortmög-

lichkeiten von 1 („lehne entschieden ab“) bis 7 („stimme entschieden zu“). Der PWB ist ein international verbreitetes Messverfahren, dessen faktorielle Validität in zahlreichen Studien untersucht und als gut befunden worden ist (Clarke et al., 2001; Kafka & Kozma, 2002; Van Dierendonck, 2004; Kitamura et al., 2004; Cheng & Chan, 2005; Springer & Hauser, 2006; Abbott et al., 2006). Die Interne Konsistenz variierte in Abhängigkeit von der Anzahl der Items im verwendeten Fragebogen (Van Dierendonck, 2004). Für die 84- und die 54-Itemversion liegt Cronbachs Alpha für die einzelnen Skalen zwischen .61 und .90. Die interne Konsistenz der 18-Itemversion ist dagegen als gering einzuschätzen (Cronbachs Alpha zwischen .17 und .68). Der PWB wurde an einer deutschen Normstichprobe validiert (Risch et al., eingereicht). Die internen Konsistenzen für die Subskalen der 54-Itemversion nahmen gute Werte zwischen .80 und .85 an. Nur die Skala persönliches Wachstum zeigte mit einem Cronbachs Alpha von .68 eine mäßige interne Konsistenz. In den konfirmatorischen Faktorenanalysen zeigte sich das 6-Faktorenmodell mit einem Faktor zweiter Ordnung und einem Methodenfaktor für negative Items als Modell mit dem besten Modellfit (RMSEA= .078; SRMR = .046).

Beck-Depressions-Inventar-II (BDI-II: Beck et al., 1996; deutsche Version: Hautzinger et al., 2007): Der BDI-II wurde zur Messung des Schweregrades der depressiven Symptomatik innerhalb der letzten 2 Wochen eingesetzt. Der BDI ist ein 21-Item, Selbstbeurteilungsmaß mit guten internen Konsistenzen (Cronbachs Alpha zwischen .92 und .93) und einer Retest-Reliabilität, die über einen Zeitraum von 5 Monaten an einer Gemeindestichprobe erhoben wurde, von $r = .78$ (Hautzinger et al., 2007). Jedes Item hat vier Antwortmöglichkeiten in steigender Intensität der depressiven Symptomatik und mit Werten von 0 - 3, so dass insgesamt ein Wert von 0 bis 63 möglich ist. Werte zwischen 0 - 13 stehen für minimale, 14 - 19 stehen für milde, 20 - 28 für moderate und 29 - 63 für schwere Depression.

3.2.4 Studienablauf

Klinische Stichprobe: Das Studienprotokoll für die Datenerhebung an der klinischen Stichprobe wurde durch die lokale Ethikkommission des Universitätsklinikums der Friedrich-Schiller-Universität Jena sowie die Ethikkommissionen der

Landesärztekammern in Hessen und Thüringen bewilligt. Die Studienteilnehmer wurden zu Anfang der Untersuchung darüber informiert, dass es sich um eine Befragung zu rückfallrelevanten Faktoren bei Depression handelte. Alle Patienten bekamen eine schriftliche Patienteninformation ausgehändigt. Die Fragebogendaten wurden erst nach einer schriftlichen Einverständniserklärung des Patienten erhoben.

Normstichprobe: Die Daten der Untersuchungsteilnehmer wurden anhand eines strukturierten Interviews erhoben, das zunächst soziodemografische Fragen enthielt. Danach folgte der Fragebogen zum Psychologischen Wohlbefinden (PWB). Den Probanden wurde die Teilnahme an der Befragung finanziell vergütet.

3.2.5 Statistische Hypothesen

Hypothese 1:

Akut depressive Patienten (AD), remittiert depressive Patienten (RD) und nicht-klinische Normstichprobe (KG) unterscheiden sich signifikant in den Mittelwerten der Skalen des PWB voneinander

$$H1: \mu(S, SA, PB, PW, A, K)_{AD} \neq \mu(S, SA, PB, PW, A, K)_{RD} \neq \mu(S, SA, PB, PW, A, K)_{KG}$$

Hypothese 1a:

Die Gruppe der remittiert depressiven Patienten unterscheidet sich signifikant in den Mittelwerten der Skalen des PWB von der nicht-klinischen Normstichprobe.

$$H1a: \mu(S, SA, PB, PW, A, K)_{RD} \neq \mu(S, SA, PB, PW, A, K)_{KG}$$

Hypothese 1b:

Die Gruppe der remittiert depressiven Patienten unterscheidet sich signifikant in den Mittelwerten des PWB von den akut depressiven Patienten.

$$H1b: \mu(S, SA, PB, PW, A, K)_{RD} \neq \mu(S, SA, PB, PW, A, K)_{AD}$$

Hypothese 1c:

Die Gruppe der akut depressiven Patienten unterscheidet sich signifikant in den Mittelwerten des PWB von der nicht-klinischen Normstichprobe

$$H1c: \mu(S, SA, PB, PW, A, K)_{AD} \neq \mu(S, SA, PB, PW, A, K)_{KG}$$

Hypothese 2:

Es gibt eine signifikant negative Korrelation zwischen Anzahl der depressiven Episoden und dem Gesamtmittelwert im PWB bei Patienten mit akuter und remittierter Depression

$$H2: r(\text{Anzahl depressiver Episoden}, \text{PWB}) < 0$$

Hypothese 3:

Es gibt eine signifikant negative Korrelation zwischen dem Mittelwert im BDI-II und dem Gesamtmittelwert im PWB bei Patienten mit akuter und remittierter Depression.

$$H3: r(\text{BDI-II}, \text{PWB}) < 0$$

3.2.6 Statistische Analysen

Die statistischen Analysen wurden mit dem Softwareprogramm SPSS, Version 11.0 durchgeführt. Zur Analyse der Gruppenunterschiede in den kontinuierlichen Variablen wurden multivariate Varianzanalysen mit der Kovariaten Alter durchgeführt (MANCOVA). Die Prüfung der Hypothesen zu Mittelwertsunterschieden in den Prädiktorvariablen erfolgte mit der Teststatistik Pillai-Spur, da diese bei Verletzung der Voraussetzungen der MANOVA äußerst robust reagiert (Ta-

bachnick & Fidell, 2001). Die Voraussetzungen für die Durchführung einer MANOVA sind Varianzhomogenität, multivariate Normalverteilung und Intervallskalenniveau der abhängigen Variablen. Die Homogenität der Varianz-Kovarianz-Matrizen wurde mit dem Box-Test auf Gleichheit der Varianz-Kovarianzmatrizen überprüft. Die multivariate Normalverteilung der einzelnen Merkmale konnte nur indirekt mit dem Kolmogoroff-Smirnov-Test überprüft werden, da die Normalverteilung zwar eine notwendige, aber nicht hinreichende Bedingung für die multivariate Normalverteilung darstellt. Die Voraussetzung intervallskalierter Daten ist in der vorliegenden Studie aufgrund des Ordinalskalenniveaus der Fragebogenitems nicht erfüllt. Da jedoch die Verletzung der Voraussetzung zu konservativen Entscheidungen führt, können MANOVAs trotzdem angewendet werden (Wirtz & Nachtigall, 1998). Bortz (2005) weist darauf hin, dass Verfahren zur Überprüfung von Gruppenunterschieden dann verwendet werden können, wenn Mittelwert und Varianz einer Messwertreihe aufgrund der Skalenqualität sinnvoll interpretierbar sind. Dies wird in der klinischen Praxis auch für ordinale Skalen angenommen, da man von einem gleichen Abstand zwischen den Stufen des Antwortformates ausgeht.

Zur Überprüfung der Hypothesen 2 und 3 wurden korrelative Zusammenhänge berechnet. Voraussetzung für Korrelationsanalysen mit der Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson sind ein $N > 10$, eine bivariate Normalverteilung der Merkmale und Intervallskalenniveau der Daten. Im Falle ordinalskalierter Variablen muss auf Rangkorrelationen nach Kendall oder Spearman zurückgegriffen werden, da sonst mit verzerrten Ergebnissen zu rechnen ist (Wirtz & Nachtigall, 1998). Die Korrelationskoeffizienten haben einen Wertebereich von -1 bis $+1$. Im Allgemeinen kann bei einer Korrelation von $-/+ .3$ von einem bedeutsamen oder nicht zufälligen Zusammenhang gesprochen werden. Eine Koeffizient von $-/+ .5$ stellt eine gute, ein Wert über $-/+ .7$ eine hohe Korrelation dar (Wirtz & Nachtigall, 1998). Da die Hypothesen 2 und 3 gerichtet sind, wird ein einseitiger Test durchgeführt. Die Überprüfung der bivariaten Normalverteilung ist schwierig und findet deshalb in der Praxis selten statt (Wirtz & Nachtigall, 1998). Ähnlich wie bei der Überprüfung der multivariaten Normalverteilung ist auch hier die Normalverteilung der Merkmale eine notwendige Bedingung. Sie wird mit dem bereits erwähnten Kolmogoroff-Smirnov-Test auf Normalverteilung überprüft.

Die Auswertung des PWB erfolgte durch eine Mittelwertsbildung für jede Dimension einzeln. Die Auswertung des BDI erfolgte durch die Bildung des Summenwertes über alle Items hinweg. T-Tests wurden für die Berechnung der Unterschiede zwischen akut depressiven und remittiert depressiven Patienten im BDI Wert und in der Anzahl der depressiven Episoden durchgeführt. In diesem Fall wurde eine Bonferroni-Adjustierung durchgeführt, um die Gefahr einer Alpha-Fehler-Kumulierung auszuschließen. χ^2 -Tests wurden zur Untersuchung von Gruppenunterschieden in kategorialen Variablen berechnet.

3.3 Ergebnisse

3.3.1 Überprüfung der Voraussetzungen

Überprüfung der Voraussetzungen für Hypothese 1

Die Prüfung der Homogenität der Varianz-Kovarianz-Matrizen mit dem Box-Test ergab einen signifikanten F-Wert von 6.155 bei einem $p < .001$. Eine Verletzung dieser Voraussetzung bleibt jedoch bei größeren Stichproben ohne weit reichende Konsequenzen (Bortz, 2005). Die Überprüfung der multivariaten Normalverteilung mit dem Kolmogoroff-Smirnov-Test ergab signifikante Werte für die abhängigen Variablen Selbstakzeptanz, Kontrollierbarkeit der Umwelt, Sinnhaftigkeit des Lebens und Autonomie. Dies bedeutet, dass die vier Skalen des PWB nicht normalverteilt sind (siehe Tabelle 5). Demzufolge ist auch eine multivariate Normalverteilung nicht gegeben. Nach Bortz (2005) ist die Voraussetzung der multivariaten Normalverteilung dann zu vernachlässigen, wenn der Stichprobenumfang im Verhältnis zur Anzahl der Variablen genügend groß ist ($N > 40$ bei $k < 10$). Mit einer Stichprobengröße von 203 Personen bei 7 Variablen ist dies gegeben. Da die MANOVA vor allem bei größeren Stichproben als robustes und teststarkes Verfahren gilt (Bortz, 2005), kann sie trotz Verletzung der Voraussetzungen in dieser Studie angewendet werden.

Überprüfung der Voraussetzungen für Hypothesen 2 und 3

Die erste Voraussetzung, eine Stichprobengröße von $N > 10$ kann als gegeben angesehen werden, da in die Korrelationsanalyse die Daten von 138 akut und remittiert depressiven Patienten aufgenommen wurden. Die Überprüfung der bivariaten Normalverteilung konnte nur indirekt erfolgen indem die Normalvertei-

lung der einzelnen Merkmale mit dem Kolmogoroff-Smirnov-Test untersucht wurde. Der Kolmogoroff-Smirnov-Test zeigt signifikante Werte für die K-S-Statistik (siehe Tabelle 5). Dies bedeutet, dass alle in den Korrelationsanalysen verwendeten Merkmale nicht normalverteilt sind und somit auch keine bivariate Normalverteilung vorliegt. Die dritte Voraussetzung, ein Intervallskalenniveau der Daten ist ebenfalls nicht gegeben. Aus diesem Grund werden zur Überprüfung der Hypothesen 2 und 3 Rangkorrelationen nach Spearman berechnet, ein Verfahren, dass für ordinalskalierte Daten geeignet ist. Zwar ist auch für dieses Verfahren die Normalverteilung Voraussetzung, da Korrelationsanalysen jedoch als äußerst robuste Verfahren gelten, vor allem bei großen Stichproben (Wirtz & Nachtigall, 1998), können sie in der vorliegenden Studie dennoch angewendet werden.

Tabelle 5: Kolmogoroff-Smirnov-Anpassungstest für die abhängigen Variablen mit K-S-Statistik, Freiheitsgraden und Signifikanz

| <i>Skalen des PWB</i> | K-S-Statistik | df | Signifikanz |
|---------------------------------|---------------|-----|-------------|
| Selbstakzeptanz | 1.958 | 202 | .001** |
| Positive Beziehungen zu anderen | 1.173 | 202 | .128 |
| Autonomie | 1.575 | 202 | .014* |
| Kontrollierbarkeit der Umwelt | 1.614 | 202 | .011* |
| Sinnhaftigkeit des Lebens | 1.918 | 202 | .001** |
| Persönliches Wachstum | .987 | 202 | .285 |
| Anzahl depressiver Episoden | 2.625 | 134 | .000** |
| PWB | 1.825 | 202 | .003 |
| BDI-II | 1.503 | 134 | .022 |

Beachte: ** = $p < .001$, * = $p < .05$

3.3.2 Gruppenunterschiede im psychologischen Wohlbefinden

Aufgrund der signifikanten Unterschiede im Alter ($F[2,200] = 25.20$; $p < .000$) zwischen akut depressiven Patienten und remittiert depressiven Patienten bzw. der Normstichprobe wurde die Variable Alter als Kovariate in die weiteren Analysen aufgenommen.

Hypothese 1: Zur Untersuchung der Gruppenunterschiede zwischen remittiert depressiven Patienten (RD), akut depressiven Patienten (AD) und Normstichprobe (KG) im psychologischen Wohlbefinden wurde zunächst eine MANCOVA mit der Variable „Gruppe“ (AD vs. RD vs. KG) als festem Faktor, den PWB Skalen als abhängigen Variablen und der Variablen „Alter“ als Kovariate berechnet. Es zeigt sich ein signifikanter Unterschied im psychologischen Wohlbefinden zwischen den drei Gruppen [$F(12,390) = 12.38, p < .000$]. Damit kann Hypothese 1 bestätigt werden. Auf allen Subskalen des PWB zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den drei Gruppen (siehe Tabelle 6).

Tabelle 6: Mittelwerte, Standardabweichungen, F-Werte und korrigiertes R^2 für die akut depressiven Patienten (AD), remittiert depressiven Patienten (RD) und die Normstichprobe (KG) auf den Skalen des PWB nach Berücksichtigung der Kovariaten Alter.

| Skalen des PWB | AD [N= 57] M (SD) | RD [N= 78] M (SD) | KG [N= 68] M (SD) | F-Wert | Korrigiertes R^2 |
|---------------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|---------|-----------------------|
| Selbstakzeptanz | 3.43 (0.7) | 3.67 (0.3) | 4.41 (0.8) | 20.96** | .269 |
| Positive Beziehungen zu anderen | 4.12 (0.5) | 3.92 (0.5) | 4.43 (0.8) | 10.01** | .159 |
| Autonomie | 3.78 (0.7) | 3.66 (0.4) | 4.32 (0.7) | 12.34** | .184 |
| Kontrollierbarkeit der Umwelt | 3.74 (0.8) | 3.86 (0.3) | 4.62 (0.7) | 28.32** | .278 |
| Sinnhaftigkeit des Lebens | 3.39 (0.6) | 3.51 (0.3) | 4.29 (0.8) | 36.00** | .308 |
| Persönliches Wachstum | 3.90 (0.6) | 3.92 (0.3) | 4.01 (0.7) | 4.72* | .066 |

Beachte: **= $p < .001$, *= $p < .05$

Zur Überprüfung von *Hypothese 1a*, dass sich remittiert depressive Patienten im psychologischen Wohlbefinden signifikant von der Normstichprobe unterscheiden, wurde eine MANCOVA mit „Gruppe“ (RD vs. KG) als festem Faktor, den PWB Skalen als abhängigen Variablen und der Variablen „Alter“ als Kovariate berechnet. Es zeigten sich signifikante Unterschiede im psychologischen Wohlbefinden zwischen den beiden Gruppen [$F(6,135) = 12.27$, $p < .000$]. Hypothese 1a kann somit bestätigt werden. Das psychologische Wohlbefinden der remittiert depressiven Patienten war auf allen Subskalen des PWB signifikant geringer als das der Normstichprobe (siehe Tabelle 7).

Tabelle 7: Mittelwerte, Standardabweichungen, F-Werte und korrigiertes R^2 für die remittiert depressiven Patienten (RD) und die Normstichprobe (KG) auf den Skalen des PWB nach Berücksichtigung der Kovariate Alter.

| Skalen des PWB | RD [N= 78] M (SD) | KG [N= 68] M (SD) | F-Wert | Korrigiertes R^2 |
|---------------------------------|-------------------------|-------------------------|---------|-----------------------|
| Selbstakzeptanz | 3.67 (0.3) | 4.41 (0.8) | 31.90** | .186 |
| Positive Beziehungen zu anderen | 3.92 (0.5) | 4.43 (0.8) | 16.83** | .107 |
| Autonomie | 3.66 (0.4) | 4.32 (0.7) | 29.38** | .173 |
| Kontrollierbarkeit der Umwelt | 3.86 (0.3) | 4.62 (0.7) | 57.47** | .291 |
| Sinnhaftigkeit des Lebens | 3.51 (0.3) | 4.29 (0.8) | 57.75** | .292 |
| Persönliches Wachstum | 3.92 (0.3) | 4.01 (0.7) | 8.66* | .058 |

Beachte: **= $p < .001$, *= $p < .05$

Zur Überprüfung von *Hypothese 1b*, dass remittiert depressive Patienten sich im psychologischen Wohlbefinden signifikant von akut depressiven Patienten unterscheiden, wurde eine MANCOVA mit „Gruppe“ (RD vs. AD) als festem Faktor, den PWB Skalen als abhängigen Variablen und der Variablen „Alter“ als Kovariate berechnet. Die Ergebnisse ergaben einen signifikanten Unterschied im psychologischen Wohlbefinden zwischen den beiden Gruppen [$F(6,123) = 4.29$, $p < .05$]. Hypothese 1b kann somit bestätigt werden. Es zeigten sich auf den Skalen „Selbstakzeptanz“ und „positive Beziehungen zu anderen“ signifikante Unterschiede zwischen remittiert depressiven und akut depressiven Patienten. Auf der Skala „positive Beziehungen zu anderen“ hatten die akut de-

pressiven Patienten einen signifikant höheren Mittelwert als die remittiert depressive Gruppe. Auf der Skala „Selbstakzeptanz“ hatten die akut depressiven Patienten einen signifikant geringeren Mittelwert als die remittiert depressiven Patienten. Auf den Skalen „Autonomie“, „Kontrollierbarkeit der Umwelt“, „Sinnhaftigkeit des Lebens“ und „persönliches Wachstum“ gab es keine signifikanten Unterschiede in den Mittelwerten zwischen akut und remittiert depressiven Patienten (siehe Tabelle 8).

Tabelle 8: Mittelwerte, Standardabweichungen, F-Werte und korrigiertes R^2 für die remittiert depressiven Patienten (RD) und die akut depressiven Patienten (AD) auf den Skalen des PWB nach Berücksichtigung der Kovariate Alter

| <i>Skalen des PWB</i> | <i>AD [N= 57] M (SD)</i> | <i>RD [N= 78] M (SD)</i> | <i>F-Wert</i> | <i>Korrigiertes R^2</i> |
|---------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|---------------|--|
| Selbstakzeptanz | 3.43 (0.7) | 3.67 (0.3) | 5.85* | .044 |
| Positive Beziehungen zu anderen | 4.12 (0.5) | 3.92 (0.5) | 4.23* | .032 |
| Autonomie | 3.78 (0.7) | 3.66 (0.4) | 1.33 | .010 |
| Kontrollierbarkeit der Umwelt | 3.74 (0.8) | 3.86 (0.3) | 0.33 | .003 |
| Sinnhaftigkeit des Lebens | 3.39 (0.6) | 3.51 (0.3) | 1.68 | .013 |
| Persönliches Wachstum | 3.90 (0.6) | 3.92 (0.3) | 0.02 | .000 |

*Beachte: *= $p < .05$*

Zur Überprüfung von *Hypothese 1c*, dass akut depressive Patienten sich im psychologischen Wohlbefinden signifikant von der Normstichprobe unterscheiden, wurde eine MANCOVA mit „Gruppe“ (AD vs. KG) als festem Faktor, den PWB Skalen als abhängigen Variablen und der Variablen „Alter“ als Kovariate berechnet. Die Ergebnisse ergaben einen signifikanten Unterschied im psychologischen Wohlbefinden zwischen den beiden Gruppen [$F(6,112) = 11.05$, $p < .001$]. Hypothese 1c kann somit bestätigt werden. Die akut depressiven Patienten zeigten auf allen sechs Skalen ein signifikant geringeres psychologisches Wohlbefinden als die Normstichprobe (siehe Tabelle 9).

Tabelle 9: Mittelwerte, Standardabweichungen, F-Werte und korrigiertes R^2 für die akut depressiven Patienten (AD) und die Normstichprobe (KG) auf den Skalen des PWB nach Berücksichtigung der Kovariate Alter

| Skalen des PWB | AD [N= 57] M (SD) | KG [N= 68] M (SD) | F-Wert | Korrigiertes R^2 |
|---------------------------------|-------------------------|-------------------------|---------|-----------------------|
| Selbstakzeptanz | 3.43 (0.7) | 4.41 (0.8) | 23.91** | .170 |
| Positive Beziehungen zu anderen | 4.12 (0.5) | 4.43 (0.8) | 11.69* | .091 |
| Autonomie | 3.78 (0.7) | 4.32 (0.7) | 8.72* | .096 |
| Kontrollierbarkeit der Umwelt | 3.74 (0.8) | 4.62 (0.7) | 34.25** | .226 |
| Sinnhaftigkeit des Lebens | 3.39 (0.6) | 4.29 (0.8) | 49.09** | .296 |
| Persönliches Wachstum | 3.90 (0.6) | 4.01 (0.7) | 6.69* | .054 |

Beachte: * = $p < .05$; ** = $p < .001$

3.3.3 Anzahl depressiver Episoden und psychologisches Wohlbefinden

Zur Überprüfung von *Hypothese 2*, dass es eine signifikant negative Korrelation zwischen der Anzahl der depressiven Episoden und dem Gesamtmittelwert psychologischem Wohlbefinden gibt, wurde eine einseitige nichtparametrische Spearman Korrelation zwischen der Variablen „Anzahl depressiver Episoden“ und dem Gesamtmittelwert des PWB berechnet. Es zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen psychologischem Wohlbefinden und der Anzahl der depressiven Episoden ($r = .22$; $p < .05$). Damit kann Hypothese 2 bestätigt werden.

3.3.4 Zusammenhang zwischen BDI und psychologischem Wohlbefinden

Zur Überprüfung von *Hypothese 3*, dass es einen signifikant negativen Zusammenhang zwischen BDI und dem psychologischen Wohlbefinden bei akut und remittiert depressiven Patienten gibt, wurde eine einseitige nichtparametrische Spearman Korrelation berechnet. Es zeigte sich ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen dem Ausmaß des psychologischen Wohlbefindens und dem BDI-II ($r = -.27$; $p < .001$). Somit kann Hypothese 3 als bestätigt angesehen werden.

3.3.5 Zusatzanalyse

Zusätzlich wurde die Korrelation zwischen BDI-II und psychologischem Wohlbefinden separat für die beiden klinischen Subgruppen untersucht. In der Gruppe der akut depressiven Patienten zeigte sich eine hoch signifikante negative Korrelation zwischen BDI-II und psychologischem Wohlbefinden ($r = -.58$, $p < .001$). In der Gruppe der remittiert depressiven Patienten fand sich ebenfalls ein signifikanter, jedoch positiver Zusammenhang zwischen psychologischem Wohlbefinden und dem BDI-II ($r = .24$, $p = .058$). Die Korrelationen zwischen BDI und den einzelnen Subskalen des PWB in den beiden klinischen Stichproben nach Bonferroni-Adjustierung ($p < .008$) sind in Tabelle 10 dargestellt.

Tabelle 10: Korrelationen zwischen Beck-Depressions-Inventar-II (BDI-II) und den Skalen Selbstakzeptanz (SA), positive Beziehungen zu anderen (PB), Autonomie (A), Kontrollierbarkeit der Umwelt (K), Sinnhaftigkeit des Lebens (S) und persönliches Wachstum (PW) nach Bonferroni-Adjustierung ($p < .008$) bei akut depressiven Patienten (AD) und remittiert depressiven Patienten (RD)

| | | SA | PB | A | K | S | PW |
|---------|--------|-------|-------|------|-------|-------|-------|
| AD | BDI-II | -.49* | -.40* | -.24 | -.52* | -.42* | -.36* |
| (N= 57) | | .000 | .002 | .042 | .000 | .001 | .005 |
| RD | | .13 | -.37* | .07 | .02 | .13 | -.07 |
| (N= 78) | | .114 | .000 | .265 | .424 | .127 | .254 |

Beachte: * = $p < .008$.

3.4 Diskussion

Ziel der vorliegenden Studie war es zu untersuchen, inwiefern sich remittiert depressive Patienten, akut depressive Patienten und eine nicht-klinische Normstichprobe im psychologischen Wohlbefinden unterscheiden und ob es einen Zusammenhang zwischen psychologischem Wohlbefinden und Anzahl depressiver Episoden in der Vorgeschichte bzw. der depressiven Symptomatik gibt. Im Folgenden werden die Ergebnisse der Studie zusammengefasst, ihre Bedeutung im Hinblick auf den aktuellen Forschungsstand diskutiert und klinische Implikationen abgeleitet.

3.4.1 Zusammenfassung der Ergebnisse und Integration in den aktuellen Forschungsstand

Die erste Hypothese, dass sich akut depressive Patienten, remittiert depressive Patienten und eine nicht-klinische Normstichprobe im psychologischen Wohlbefinden signifikant voneinander unterscheiden, konnte in der vorliegenden Studie bestätigt werden. Zwischen den drei Gruppen wurden signifikante Unterschiede im psychologischen Wohlbefinden gefunden. Remittiert und akut depressive Patienten hatten ein signifikant geringeres psychologisches Wohlbefinden als die Normstichprobe. Auch remittiert depressive und akut depressive Patienten unterschieden sich signifikant im psychologischen Wohlbefinden voneinander. Die zweite Hypothese, dass es einen signifikanten negativen Zusammenhang zwischen dem psychologischen Wohlbefinden und der Anzahl der depressiven Episoden in der Vorgeschichte, gibt konnte ebenfalls bestätigt werden. Je mehr depressive Episoden Patienten in ihrer Vorgeschichte aufwiesen, desto geringer war ihr psychologisches Wohlbefinden. Auch die dritte Hypothese, dass es einen signifikanten negativen Zusammenhang zwischen psychologischem Wohlbefinden und dem Ausmaß der Depressivität gibt, wurde bestätigt. Personen mit einer stärkeren depressiven Symptomatik hatten ein signifikant geringeres psychologisches Wohlbefinden als Personen mit einer geringeren depressiven Symptomatik.

In der vorliegenden Untersuchung waren nicht nur Patienten mit akuter Depression im Vergleich zu einer nicht-klinischen Normstichprobe in ihrem psychologi-

schen Wohlbefinden beeinträchtigt, sondern auch Patienten, bei denen die depressive Episode (seit mindestens acht Wochen) remittiert war. Damit bestätigen die Ergebnisse bisherige Untersuchungen, die ebenfalls ein beeinträchtigtes psychologisches Wohlbefinden bei remittierten (Rafanelli et al., 2000), sowie bei akut depressiven Patienten (Strohmayer, 2006) im Vergleich zu nicht-klinischen Kontrollgruppen zeigten. Auch Untersuchungen in anderen Bereichen belegen Beeinträchtigungen bei remittiert depressiven Patienten (Fava, 1999; Tedlow et al., 1998). So hatten remittiert depressive Patienten im Vergleich zu gesunden Personen kognitive Defizite in den Bereichen Erinnerung, Aufmerksamkeit und exekutiven Funktionen (z. B. etwas planen) (Frasch et al., 2000; Paelecke-Habermann et al., 2005), dysfunktionalere Einstellungen und Attributionen (Williams et al., 1990) sowie eine geringere soziale Anpassung (Judd et al., 2000). Möglicherweise sind kognitive, soziale oder emotionale Beeinträchtigungen bei remittiert depressiven Patienten Risikofaktoren für erneute Rezidive (Ryff & Singer, 1996). Erste Untersuchungsergebnisse weisen darauf hin, dass ein beeinträchtigtes Wohlbefinden nach Remission der Depression ein Prädiktor für ein erneutes Rezidiv sein könnte (Thunedborg et al., 1995). Wie Beeinträchtigungen im psychologischen Wohlbefinden zu erneuten Rückfällen führen könnten, ist bisher nicht untersucht worden. Denkbar wäre, dass Beeinträchtigungen im psychologischen Wohlbefinden dazu führen, dass Anforderungen nicht adäquat bewältigt und Bedürfnisse nicht befriedigt werden können. Daraus entstehende dysphorische Stimmungszustände, einhergehend mit negativen selbstabwertenden Gedanken, könnten die Stimmung weiter verschlechtern, bis es unter Umständen zu einem depressiven Rückfall kommt (Williams, 1997). Da die Verringerung des Rückfallrisikos ein zentrales Ziel der Depressionsbehandlung darstellt, sollten zukünftige Studien mit längsschnittlichem Design untersuchen, ob und wenn ja, wie beeinträchtigtes psychologisches Wohlbefinden bei remittiert depressiven Patienten mit erneuten Rezidiven in Zusammenhang steht.

In der vorliegenden Studie zeigten akut und remittiert depressive Patienten ein geringeres psychologisches Wohlbefinden als die nicht-klinische Normstichprobe. Für die Beeinträchtigung könnte es verschiedene Ursachen geben. Zum einen könnten Beeinträchtigungen im psychologischen Wohlbefinden bei akut und remittiert depressiven Patienten eine Begleiterscheinung der akuten de-

pressiven Symptomatik bzw. der Residualsymptomatik sein, die bei remittiert depressiven Patienten häufig auftritt (Paykel, 1998). In diesem Fall wären Beeinträchtigungen im psychologischen Wohlbefinden eine Folge der Depression. Die so genannte „Scar-Hypothese“ geht davon aus, dass durch die depressive Episode selbst eine Vulnerabilität entsteht, die auch nach Remission bestehen bleibt und das Risiko von Rückfällen erhöht (Burcusa & Iacono, 2007). Zum anderen könnten die Beeinträchtigungen im psychologischen Wohlbefinden eine Vulnerabilität widerspiegeln, die schon vor Auftreten der depressiven Störung vorlag. In diesem Fall hätten die Beeinträchtigungen im psychologischen Wohlbefinden andere Quellen. Das Konzept des psychologischen Wohlbefindens bezieht sich, ähnlich wie das Konzept der Inkongruenz in der Konsistenztheorie (Grawe, 1998), auf die Befriedigung bzw. Nichtbefriedigung motivationaler Bedürfnisse und Ziele. Mögliche Ursachen eines beeinträchtigten psychologischen Wohlbefindens (d.h. die Nichtbefriedigung zentraler Motive wie Selbstakzeptanz, positive Beziehungen zu anderen, Autonomie usw.) könnten, ähnlich wie bei bestehender Inkongruenz, mangelnde Fähigkeiten, ungenutzte Ressourcen, ungünstige Beziehungsmuster, fehlendes Problembewusstsein, motivationale Konflikte oder dysfunktionale Einstellungen sein (Grosse Holtforth & Grawe, 2004). In der vorliegenden Studie kann auf Grund des Querschnittsdesigns keine Aussage darüber getroffen werden, ob die Beeinträchtigungen im psychologischen Wohlbefinden akut und remittiert depressiver Patienten eine Folge oder ein Vulnerabilitätsfaktor der Depression sind. Prospektive Studien, die untersuchten, ob depressive Episoden zu dauerhaften Persönlichkeitsveränderungen in den Bereichen Neurotizismus, Selbstwert und Kontrollüberzeugung führen könnten, fanden Hinweise darauf, dass postmorbide Beeinträchtigungen prä-morbide Vulnerabilitäten widerspiegeln (Shea, et al., 1996; Ormel et al., 2004). Zwar sprechen diese Untersuchungsergebnisse eher für einen prä-morbiden Vulnerabilitätsfaktor bei Persönlichkeitsmerkmalen, jedoch ist unklar, ob sich diese Ergebnisse auf das psychologische Wohlbefinden übertragen lassen. Bisher liegen keine Studien vor, die die Ausprägung des psychologischen Wohlbefindens vor, während und nach der depressiven Episode untersuchen. Ebenfalls keine Aussage lässt sich darüber machen, ob die Ursachen eines beeinträchtigten psychologischen Wohlbefindens für akut und remittiert depressive Patienten

dieselben sind. Um dies zu untersuchen, sind Studien mit prospektivem Design über den Störungsverlauf hinweg notwendig.

Akut und remittiert depressive Patienten unterschieden sich in der vorliegenden Studie in der multivariaten Analyse signifikant im psychologischen Wohlbefinden voneinander. Die univariaten Analysen der Unterschiede auf den einzelnen Skalen zeigten jedoch, dass signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen nur auf den Skalen „Selbstakzeptanz“ und „positive Beziehungen zu anderen“ bestanden. Auf allen anderen Skalen waren die remittiert depressiven Patienten ähnlich stark beeinträchtigt wie die akut depressiven Patienten. Auf der Skala „Selbstakzeptanz“ waren akut depressive Patienten stärker beeinträchtigt als remittiert depressive Patienten. Zahlreiche Studien haben belegt, dass die Akutphase der Depression einhergeht mit selbstabwertenden dysfunktionalen Einstellungen (Übersicht bei Ingram et al., 1998). Dass in der vorliegenden Studie akut depressive Patienten eine signifikant geringere Selbstakzeptanz aufwiesen als remittiert depressive Patienten, stimmt überein mit den Ergebnissen vorhergehender Studien. Gemäß dem Selbstschema-Modell der Depression (Clark et al., 1999) bleiben jedoch auch nach Remission dysfunktionale, selbstbezogene Schemata, wenn auch in abgeschwächter Form, bestehen. Dies könnte erklären, warum remittiert depressive Patienten zwar eine höhere Selbstakzeptanz als akut depressive Patienten aufwiesen, im Vergleich zu der Normstichprobe jedoch eine signifikant geringere Selbstakzeptanz hatten. Auf der Skala „positive Beziehungen zu anderen“ waren die remittiert depressiven Patienten signifikant stärker beeinträchtigt als akut depressive Patienten. Eine mögliche, wenn auch nicht überprüfte Erklärung dafür könnte sein, dass Patienten in der Akutphase der Depression stärkere Aufmerksamkeit und Unterstützung durch Freunde und Verwandte erfahren und dadurch die Beziehungen positiver bewerten als remittiert depressive Patienten. Insgesamt zeigten die Ergebnisse, dass sich akut und remittiert depressive Patienten nur auf wenigen Skalen signifikant unterscheiden. In den Bereichen Autonomie, Kontrollierbarkeit der Umwelt, persönliches Wachstum und Sinnhaftigkeit des Lebens sind remittiert depressive Patienten nicht weniger beeinträchtigt als akut depressive Patienten.

Die Annahme, dass eine größere Anzahl depressiver Episoden in der Vorgeschichte mit einem geringeren psychologischen Wohlbefinden einhergeht, konnte in der vorliegenden Untersuchung bestätigt werden. Der Autorin ist keine andere Studie bekannt, die diesen Zusammenhang untersucht hat. Studien, die den Zusammenhang zwischen der Anzahl depressiver Episoden und anderen Funktionsbereichen, wie kognitiven Funktionen untersucht haben zeigten, dass Patienten mit mehr als drei depressiven Episoden stärkere Beeinträchtigungen in den Bereichen Gedächtnis, Aufmerksamkeit und Handlungsplanung hatten als Patienten mit nur ein bis zwei Episoden (Kessing, 1998; Paelecke-Habermann et al., 2005). Allerdings hatte keine der Studien ein längsschnittliches Design, so dass keine Schlussfolgerungen darüber gezogen werden können, ob die Beeinträchtigungen Folgen der wiederholten depressiven Episode waren oder Vulnerabilitätsfaktoren widerspiegeln, die schon vor Beginn der Depression bestanden. Hinsichtlich des Wohlbefindens zeigte eine erste Untersuchung, dass dieses bei remittiert depressiven Patienten einen Prädiktor für erneute Rückfälle darstellt (Thunedborg et al., 1995). Der in der vorliegenden Untersuchung gefundene signifikante negative Zusammenhang kann mit einer Korrelation von $r = -.22$, $p < .05$ nur als kleiner Zusammenhangseffekt angesehen werden. Möglicherweise wurde auf Grund der geringen Varianz in der Anzahl der depressiven Episoden der Zusammenhang zwischen psychologischem Wohlbefinden und Anzahl depressiver Episoden nicht bedeutsamer. Dennoch könnte der Zusammenhang zwischen Anzahl der depressiven Episoden in der Vorgeschichte und psychologischem Wohlbefinden in der vorliegenden Studie ein Hinweis darauf sein, dass die Häufigkeit von depressiven Episoden und das Ausmaß der Beeinträchtigungen im psychologischen Wohlbefinden in Zusammenhang stehen. Dies unterstreicht die Notwendigkeit von effektiven rückfallpräventiven Behandlungsansätzen für Patienten mit rezidivierender Depression. Zudem erscheint eine stärkere salutogenetische Ausrichtung der Behandlungsansätze, d.h. nicht nur Symptomreduktion anzustreben, sondern auch Wohlbefinden zu fördern, sinnvoll (Ryff & Singer, 1998).

In der vorliegenden Studie zeigte sich ein signifikanter korrelativer Zusammenhang zwischen psychologischem Wohlbefinden und der depressiven Symptomatik. Patienten mit einer stärker ausgeprägten depressiven Symptomatik hat-

ten ein geringeres psychologisches Wohlbefinden als Personen mit einer schwächeren depressiven Symptomatik. Der in der vorliegenden Untersuchung gefundene Zusammenhang bestätigt vorhergehende Studienergebnisse, die ebenfalls negative Korrelationen zwischen Maßen der Depressivität und dem psychologischen Wohlbefinden fanden (Ruini et al., 2003; Ryff, 1989). Allerdings ist der in der vorliegenden Untersuchung gefundene Zusammenhang zwischen psychologischem Wohlbefinden und dem BDI-II mit einem Korrelationskoeffizienten von $r = -.27$ ($p < .001$) statistisch nur als kleiner Zusammenhang zu bewerten (Wirtz & Nachtigall, 1998). Dies ist unerwartet, da Korrelationen zwischen Maßen der Depressivität und dem PWB in anderen Untersuchungen sowohl in klinischen als auch in nicht-klinischen Stichproben deutlich höher ausfallen (vgl. Ruini et al., 2003; Ryff & Keyes, 1995). Auch zwischen verwandten Konstrukten, wie beispielsweise den Annäherungs- und Vermeidungsskalen des Inkongruenzfragebogens und dem BDI zeigen sich hohe signifikante negative Korrelationen von $r = -.63$ bzw. $r = -.57$ (Grosse Holtforth et al., 2004). Eine separate Analyse des Zusammenhanges zwischen Depressivität und psychologischem Wohlbefinden in den beiden klinischen Subgruppen zeigte, dass in der Gruppe der akut depressiven Patienten ein signifikant negativer und in der Gruppe der remittiert depressiven Patienten ein signifikant *positiver* Zusammenhang zwischen Depressivität und psychologischem Wohlbefinden bestand. Eine zusätzliche Analyse ergab, dass in der Gruppe der akut depressiven Patienten auf allen Skalen, bis auf die Autonomieskala, hohe signifikant negative Korrelationen mit dem BDI-II bestanden, in der Gruppe der remittiert depressiven Patienten jedoch nur zwischen der Skala „positive Beziehungen zu anderen“ und dem BDI-II ein signifikant positiver Zusammenhang bestand. Dies bedeutet, dass Personen mit einer stärkeren depressiven Symptomatik ihre Beziehungen zu anderen Personen positiver beurteilten. Dieses Ergebnis ist unerwartet und findet sich nicht in vorhergehenden Studien wieder (vgl. Ruini et al., 2003; Rafanelli et al., 2000; Ryff & Keyes, 1995; Ryff, 1989). Möglicherweise bekommen Patienten mit höheren Werten im BDI stärkere Aufmerksamkeit und Unterstützung durch Freunde und Verwandte und bewerten dadurch die Beziehungen positiver.

Ob es sich bei dem gefundenen Zusammenhang zwischen Depressivität und psychologischem Wohlbefinden um einen kausalen Effekt handelt, oder der Zu-

sammenhang durch einen dritten Faktor (z. B. mangelnde Bewältigungsfähigkeiten) erklärt wird, kann in der vorliegenden Studie nicht geklärt werden. Insgesamt weist dieses Ergebnis darauf hin, dass das psychologische Wohlbefinden und die depressive Symptomatik in Zusammenhang stehen.

3.4.2 Implikationen für die klinische Praxis

Die depressive Erkrankung geht durch ihren meist rezidivierenden Verlauf mit hohen persönlichen und gesellschaftlichen Belastungen einher. Daher ist es ein zentrales Ziel der Depressionsforschung, mögliche Risikofaktoren für Rezidive zu identifizieren. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zeigen, dass das psychologische Wohlbefinden bei remittiert depressiven Patienten beeinträchtigt ist. Zudem gibt es eine signifikante negative Korrelation zwischen der Anzahl depressiver Episoden in der Vorgeschichte und dem psychologischen Wohlbefinden. Folgende Implikationen ergeben sich aus den Ergebnissen:

Unter Umständen greift die bisherige Definition von Remission, die besagt, dass ein Patient die Kriterien für Depression nicht mehr erfüllt, zu kurz. Trotz Diagnose einer Remission wiesen Patienten gegenüber einer Normstichprobe, ein signifikant geringeres psychologisches Wohlbefinden auf. Gegenüber akut depressiven Patienten unterschieden sie sich nur auf zwei Skalen des psychologischen Wohlbefindens signifikant. Auf alle anderen Skalen waren sie genauso beeinträchtigt wie akut depressive Patienten. Zwar ist bislang ungeklärt, ob ein beeinträchtigtes psychologisches Wohlbefinden bei remittiert depressiven Patienten ein Residualsymptom oder einen Vulnerabilitätsfaktor der Depression darstellt, jedoch zeigte sich in einer Studie von Thunedborg et al. (1995) beeinträchtigtes psychologisches Wohlbefinden als ein besserer Prädiktor für ein depressives Rezidiv als symptomorientierte Maße. Herkömmliche Skalen wie der BDI oder die Hamilton Rating Scale for Depression (Hamilton, 1967) sind nicht zur Erfassung von psychologischem Wohlbefinden konstruiert (Fava, 1999). In der vorliegenden Studie zeigte sich zwar eine signifikant negative, jedoch nur kleine Korrelation zwischen dem symptomorientierten Maß BDI-II und dem psychologischen Wohlbefinden. Sollte sich in zukünftigen Untersuchungen beeinträchtigtes psychologisches Wohlbefinden tatsächlich als ein Prädiktor für Rezidive erweisen, so wäre es wünschenswert, wenn nicht nur die Symptomreduktion alleine,

sondern auch das Vorhandensein von psychologischem Wohlbefinden als Kriterium für Remission berücksichtigt werden würde (Fava et al., 2007).

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie weisen auch auf die Bedeutung des Aufbaus von psychologischem Wohlbefinden durch rückfallpräventive Therapien nach einer medikamentösen und/oder psychotherapeutischen Akutbehandlung hin. Die Abwesenheit der Depression scheint nicht gleichzusetzen zu sein mit einem Vorhandensein von Wohlbefinden, und anscheinend tritt mit dem Abklingen der depressiven Symptomatik nicht automatisch „Wohlsein“ ein (Ryff & Singer, 1996; Rafanelli et al., 2000). Die „Well-being Therapy“ (Fava et al., 2001; Fava et al., 1998) hat aus diesem Grund den Aufbau des psychologischen Wohlbefindens nach Remission der Depression zum Ziel. Die Ergebnisse der Arbeitsgruppe deuten darauf hin, dass die WBT eine effektive Methode zur Rückfallprophylaxe bei rezidivierender Major Depression sein könnte (Fava et al., 1998; Fava et al., 1998 a; Fava et al., 2002). Es wären jedoch weitere Psychotherapiestudien von anderen Arbeitsgruppen notwendig, um von einer wirksamen Behandlungsform bei rezidivierender Depression sprechen zu können.

3.4.3 Limitationen

Ein Kritikpunkt an der vorliegenden Studie ist ihr Querschnittsdesign. Für die Untersuchung von Veränderungen im psychologischen Wohlbefinden über den Krankheitsverlauf hinweg wäre ein prospektives Design, basierend auf längsschnittlichen Messungen in der Akutphase und nach Remission der depressiven Episode, sicherlich aussagekräftiger. Weitere Studien mit einem prospektiven Design sollten daher folgen, um validere Schlussfolgerungen aus den Ergebnissen ziehen zu können.

3.4.4 Fazit

Aufgrund des querschnittlichen Studiendesigns lassen die Ergebnisse der vorliegenden Studie nur vorläufige Schlussfolgerungen zu. Zum ersten Mal wurde an einer größeren Stichprobe rezidivierend depressiver Patienten ein beeinträchtigtes psychologisches Wohlbefinden nachgewiesen. Eine höhere Anzahl depressiver Episoden stand in signifikantem Zusammenhang mit einem geringeren psychologischen Wohlbefinden. Zu symptomorientierten Verfahren, wie dem BDI-II bestand ein kleiner, aber signifikanter Zusammenhang. Sollte sich in zu-

künftigen Untersuchungen beeinträchtigt. Ein beeinträchtigtes psychologisches Wohlbefinden als ein Prädiktor für depressive Rezidive bestätigen, so wäre es empfehlenswert, wenn neben der Symptomreduzierung auch das Vorhandensein von psychologischem Wohlbefinden als zusätzliches Kriterium für die Remission erfasst werden würde. Zukünftige Studien mit längsschnittlichem Design sollten untersuchen, inwieweit das psychologische Wohlbefinden Folge oder Vulnerabilitätsfaktor der Depression ist.

4. Studie 3

Prädiktoren des Symptomverlaufs bei remittiert depressiven Patienten

Bisher ist wenig darüber bekannt, ob und wie spezifische Risikofaktoren das Rückfallgeschehen beeinflussen. In Studie 3 soll daher untersucht werden, inwiefern klinische Merkmale der Erkrankung sowie psychologische Risikofaktoren Prädiktoren für einen erneuten depressiven Rückfall nach Remission im Rahmen einer rückfallpräventiven kognitiv-verhaltenstherapeutischen Therapie sind.

4.1 Einleitung

Depressionen sind die häufigste psychische Störung und mittlerweile nach Herz-Kreislauferkrankungen das Gesundheitsproblem, das weltweit zu den gravierendsten Beeinträchtigungen führt (WHO, 2004). Ein Grund dafür ist der meist rezidivierende Verlauf der Major Depression (MD). Bleibt die Erkrankung unbehandelt, so steigen die Rückfallraten nach Remission von ca. 25-40 % nach 2 Jahren auf bis zu 85 % nach 15 Jahren an (Katz & Klermann, 1979; Keller & Boland, 1998). Neben der medikamentösen oder psychotherapeutischen Akutbehandlung helfen kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen in der Erhaltungsphase der Depression, die Gefahr weiterer Rückfälle zu verringern (Hollon et al., 2005; Vittengl et al., 2007). Aber trotz erfolgreicher Akutbehandlung und rückfallpräventiver Therapien sind die Rückfallraten noch hoch. So lagen ein Jahr nach medikamentöser Akutbehandlung die Rückfallraten bei 76,2 %, nach psychotherapeutischer Akutbehandlung bei 30,8 % (Hollon et al., 2005). Nach medikamentöser Erhaltungstherapie lagen die Rückfallraten zwischen 47,2 % nach einem Jahr und 61 % nach 2 Jahren, nach kognitiv-verhaltenstherapeutischen Erhaltungstherapien zwischen 37,6 % nach einem Jahr und 56,8 % nach 2 Jahren (Hollon et al., 2005; Teasdale et al., 2000; Bockting et al., 2006). Aufgrund der Tatsache, dass ein Teil der behandelten Patienten nach einiger Zeit erneute depressive Rückfälle erleidet, muss davon ausgegangen werden, dass nicht alle Therapien für alle Formen der Depression wirksam sind. Aus diesem Grund ist die Suche nach Prädiktoren für den Therapieer-

folg in verschiedenen Behandlungsformen ein zentrales Anliegen der Depressionsforschung. Ziel der vorliegenden Studie ist es, Patientenmerkmale vor Beginn der Behandlung auf ihren rückfallprädiktiven Effekt während einer kognitiv-verhaltenstherapeutischen Erhaltungstherapie über neun Monate zu untersuchen.

4.1.1 Klinische Merkmale der depressiven Erkrankung

In zahlreichen Studien sind demografische Variablen, wie Geschlecht, sozioökonomischer Status (SES) oder Ehestand als Prädiktoren für depressive Rezidive untersucht worden (Übersicht bei Burcusa & Iacono, 2007). Jedoch scheinen weibliches Geschlecht, ein niedriger SES und alleinstehend zu sein eher Prädiktoren für das Auftreten der ersten depressiven Episode zu sein und weniger für spätere Rezidive. Neben demografischen Variablen wurden auch klinische Merkmale der depressiven Erkrankung in ihrer Bedeutung für depressive Rezidive untersucht. Ein Faktor, der ein signifikanter Prädiktor für erneute Rückfälle zu sein scheint, ist die Anzahl der Rezidive in der Vorgeschichte. In einer Untersuchung von Solomon et al. (2000), stieg die Rückfallwahrscheinlichkeit nach jeder weiteren Episode um 16 % an. Allerdings erwies sich eine höhere Anzahl depressiver Episoden nur in der psychiatrischen Behandlungsbedingung als Prädiktor für eine kürzere Zeit bis zur nächsten depressiven Episode (Bockting et al., 2006). Die Anzahl depressiver Rezidive zeigte sich im Rahmen rückfallpräventiver Therapien eher als Prädiktor für Therapieerfolg. Patienten mit mehr als drei bzw. fünf depressiven Episoden in der Vorgeschichte, hatten weniger Rückfälle als Patienten mit nur zwei bzw. bis vier depressiven Episoden in der Vorgeschichte (Teasdale et al., 2000; Bockting et al., 2005).

Eng verbunden mit der Anzahl depressiver Episoden in der Vorgeschichte ist das Ersterkrankungsalter bei rezidivierender Depression. Allerdings sind die Studienergebnisse hier inkonsistent. In einigen Untersuchungen erwies sich das Ersterkrankungsalter als relevanter Prädiktor für spätere Rückfälle (Gilman et al., 2003; Klein et al., 1999; O'Leary & Lee, 1996), in anderen dagegen nicht (Birmaher et al., 2004; Kovacs et al., 2003). In einer Studie, die Pfadanalysen nutzte, hatte ein frühes Ersterkrankungsalter nur indirekt (über die Anzahl depressiver Episoden) einen Einfluss auf die Rückfallrate (Deister & Marneros, 1993). In einer Untersuchung von Jarrett et al. (2001) erwies sich das Erster-

krankungsalter als Prädiktor für den Therapieerfolg einer rückfallpräventiven kognitiven Erhaltungstherapie. Patienten mit frühem Beginn der depressiven Erkrankung (bis 18 Jahre) zeigten signifikant weniger depressive Rückfälle als Patienten mit einem höheren Ersterkrankungsalter (36 % vs. 67 %) (Jarrett et al., 2001). Als ein weiterer Prädiktor für depressive Rückfälle wird eine bestehende Residualsymptomatik nach Remission der depressiven Episode angesehen. In einer Untersuchung von Judd et al. (2000) hatten Patienten mit Residualsymptomen ein durchschnittlich 2,3-fach höheres Risiko für einen erneuten Rückfall als Patienten ohne Residualsymptome. Auch erwiesen sich Residualsymptome nach Remission durch Akutbehandlung als Risikofaktoren für schnellere Rückfälle in einer rückfallpräventiven kognitiven Therapie (Bockting et al., 2006a). Dagegen hatte in der Studie von Jarrett et al. (2001), die Residualsymptomatik keinen rückfallprädiktiven Effekt im Rahmen einer kognitiven Erhaltungstherapie.

4.1.2 Psychologische Risikofaktoren

Neben Merkmalen der depressiven Erkrankung wird das Ausmaß dysfunktionaler Einstellungen als Prädiktor für Rezidive angesehen. In seinem kognitiven Modell der Depression geht Beck davon aus, dass Personen mit einer Vulnerabilität für Depression dysfunktionale kognitive Schemata aufweisen, die dazu führen, dass Informationen auf eine negativ verzerrte Weise verarbeitet werden und in Zusammenhang mit negativen Lebensereignissen Depressionen auslösen können (Beck et al., 1979). Gleichzeitig scheinen Patienten mit einer hohen Ausprägung dysfunktionaler Einstellungen weniger von kognitiver Verhaltenstherapie zu profitieren als Patienten mit geringerer Ausprägung (Jarrett et al., 1991). Hinsichtlich des rückfallprädiktiven Einflusses dysfunktionaler Kognitionen weisen die empirischen Ergebnisse überwiegend darauf hin, dass das Ausmaß dysfunktionaler Kognitionen ein Prädiktor für depressive Rezidive ist. In einer Studie von Thase et al. (1992) standen hohe Werte auf dem DAS nach 16 Wochen kognitiver Verhaltenstherapie in signifikantem Zusammenhang mit einem erhöhten Rückfallrisiko während des Ein-Jahres Follow-up. Auch in Studien von Mongrain und Blackburn (2006) und Segal et al. (1999) konnte nachgewiesen werden, dass negative kognitive Einstellungen und Attributionen nach Remission der Depression mit einer höheren Rückfallwahrscheinlichkeit nach 1 ½

bzw. 4 Jahren einhergingen. Erhöhte Werte im DAS scheinen nicht nur mit höherer Rückfallwahrscheinlichkeit einherzugehen, sondern auch mit früheren Rückfällen. So zeigte sich in einer Untersuchung von Beevers et al. (2003) bei Patienten mit geringen Veränderungen im DAS nach Behandlungsende ein kürzerer Zeitraum bis zum nächste Rückfall. Zudem wurden Patienten, die nach Remission auf negative Stimmungsinduktion mit einer Erhöhung in den DAS Werten reagierten, über einen Zeitraum von 18 Monaten signifikant schneller rückfällig als Patienten mit geringeren DAS Werten (Segal et al., 2006). Auch in einer Studie, die das Ausmaß dysfunktionaler Einstellungen als Prädiktor für Rückfälle bei medikamentöser Routinebehandlung und rückfallpräventiver kognitiver Therapie verglich, war in beiden Bedingungen die Höhe der dysfunktionalen Einstellungen ein Prädiktor für kürzere Zeit bis zum Rückfall (Bockting et al., 2006).

Wie bereits in Abschnitt 1.1.2 erwähnt, sind in den letzten Jahren mehrere Ansätze zur Rückfallprävention entwickelt worden, die sich speziell mit der Prävention von psychologischen Auslösern depressiver Rückfälle beschäftigen. Bisher gibt es kaum Studien die psychologisches Wohlbefinden, Achtsamkeit oder Akzeptanz in ihrer Eigenschaft als Prädiktoren für Rückfälle untersuchen. Psychologisches Wohlbefinden scheint auch nach Remission der depressiven Episode deutlich beeinträchtigt zu sein (vgl. Abschnitt 4.4.1) und erwies sich in einer Studie von Thunedborg et al. (1995) als ein besserer Prädiktor für depressive Rückfälle als symptombezogene Maße. Zudem gibt es Hinweise darauf, dass die Well-being Therapy, die das Ziel hat, psychologisches Wohlbefinden in remittiert depressiven Patienten zu erhöhen, die Rückfallhäufigkeit signifikant senkt (Fava et al., 1998).

Fehlende Achtsamkeit wird mit Rumination und ungünstigen metakognitiven Prozessen in Verbindung gebracht, die bei Personen mit aktuell abgeklungenen depressiven Episoden bei Zuständen leichter Niedergeschlagenheit schnell wieder einen Kreislauf in Gang setzen, der letztlich zu einer erneuten depressiven Episode führen kann (vgl. Heidenreich und Michalak, 2003). Ausgehend von diesen Annahmen, sollte das Risiko eines Rückfalls bei Personen mit geringer Achtsamkeit erhöht sein. Die MBCT (Segal et al., 2002), die auf eine Erhöhung der Achtsamkeit gegenüber dysfunktionalen metakognitiven Prozessen abzielt, erwies sich als wirksames Verfahren zur Prävention depressiver Rück-

fälle (Teasdale et al., 2000; Ma & Teasdale, 2004). Zudem konnten Michalak et al. (2008a) in einer kürzlich erschienenen Untersuchung nachweisen, dass das Ausmaß von Achtsamkeit nach Therapieende ein signifikanter Prädiktor für depressive Rückfälle innerhalb eines Jahres war.

Ob fehlende Akzeptanz ein Prädiktor für depressive Rezidive ist, ist bisher nach Kenntnis der Autorin nicht empirisch untersucht worden. Nach den Annahmen von Hayes et al. (1988) geht ein Mangel an Akzeptanz bei depressiven Patienten mit stärkerer Vermeidung von unangenehmen inneren Erlebnissen einher. Gefühlsvermeidung steht wiederum in Zusammenhang mit Gedankenunterdrückung, Grübeln oder Suche nach Ursachen und hat zur Folge, dass sich die negative Stimmung eher verstärkt. Da negative Stimmung bei rezidivierender Depression als ein Auslöser depressiver Kognitionen und damit erneuter Episoden angesehen wird (Teasdale, 1988; Lewinsohn, et al., 1999), könnte es sein, dass ein Mangel an Akzeptanz ein Prädiktor für Rezidive ist.

4.1.3 Ableitung der Fragestellung

In früheren Untersuchungen erwiesen sich die Anzahl der depressiven Episoden in der Vorgeschichte, Ersterkrankungsalter, Residualsymptomatik und das Ausmaß der dysfunktionalen Kognitionen immer wieder als relevante Prädiktoren für erneute Rezidive (Solomon et al., 2000; Gilman et al., 2003; Judd et al., 2000; Mongrain & Blackburn, 2006). Ein erstes Untersuchungsergebnis weist darauf hin, dass auch ein beeinträchtigtes Wohlbefinden bei remittiert depressiven Patienten ein Prädiktor für depressive Rückfälle sein könnte (Thunedborg et al., 1995). Inwieweit auch geringe Achtsamkeit und Akzeptanz mit einer höheren Rückfallwahrscheinlichkeit in Zusammenhang stehen, ist bisher nicht untersucht worden. Da bisher nur wenige Studien den Einfluss von Merkmalen der Erkrankung und psychologischen Merkmalen auf den Krankheitsverlauf im Rahmen kognitiver *Erhaltungstherapie* untersucht haben, war es das Ziel der vorliegenden Studie, zu untersuchen, ob während einer rückfallpräventiven kognitiv-verhaltenstherapeutischen Therapie

1. Merkmale der depressiven Erkrankung, Rezidive in der Vorgeschichte, Ersterkrankungsalter und Residualsymptomatik das Rückfallgeschehen beeinflussen, und

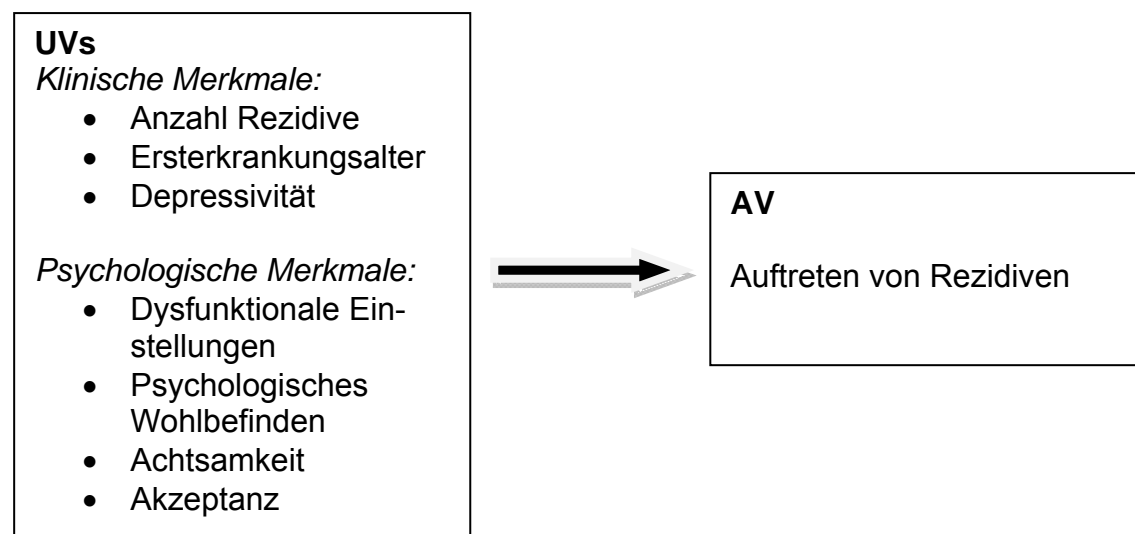
2. psychologische Merkmale, dysfunktionale Einstellungen, psychologisches Wohlbefinden, Achtsamkeit und Akzeptanz einen Einfluss auf das Rückfallgeschehen haben.

4.2 Methode

4.2.1 Design

Die vorliegende Untersuchung hat ein quasiexperimentelles Längsschnittdesign, da die Zuordnung der Probanden zu den Stufen der abhängigen Variable nicht randomisiert erfolgt, sondern bereits existierende Gruppen untersucht werden (Bortz, 2005) und die Messung zu fünf Zeitpunkten erfolgte. Die abhängige Variable „Auftreten von Rezidiven“ ist zweifach gestuft und kann die Ausprägungen „rückfallfrei“ (0) und „rückfällig“ (1) annehmen. Die abhängige Variable wurde anhand der Daten zum Rückfallgeschehen über drei Messzeitpunkte (MZP 1-3) gebildet. Die unabhängigen Variablen sind „Merkmale der Erkrankung“ (Anzahl Rezidive in der Vorgeschichte, Ersterkrankungsalter, Residualsymptomatik, operationalisiert mit dem BDI-II) und „psychologische Merkmale“ (dysfunktionale Einstellungen, psychologisches Wohlbefinden, Achtsamkeit und Akzeptanz), die vor Beginn der Behandlung erhoben wurden (Screening 1 und 2). Die psychologischen Merkmale wurden durch die Summenwerte auf den Fragebögen DAS und AAQ bzw. durch die Mittelwerte auf den Fragebögen PWB und MAAS operationalisiert. Abbildung 5 zeigt das Studiendesign.

Abbildung 5: Studiendesign



4.2.2 Stichprobe

Die Daten der Studienteilnehmer wurden im Rahmen eines DFG geförderten Forschungsprojektes „Combined Cognitive-Behavioral and Pharmacological Continuation and Maintenance Treatment of Recurrent Depression“ (CBCMT) [DFG STA 512/5-1; HE 2825/1-1 (Klinische Studien)] erhoben. Ziel der Therapiestudie war die Untersuchung der rückfallpräventiven Wirkung einer integrativen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Rückfallprävention (CBMT) zusätzlich zur psychiatrischen Routinebehandlung (TAU) im Vergleich zu einer Psychoedukativen Behandlung (MAPE) zusätzlich zu TAU. Einzelheiten zur Rekrutierung der remittiert depressiven Patienten sowie die Ausschlusskriterien wurden bereits im Abschnitt 3.2.2 dargestellt und sollen daher an dieser Stelle nicht weiter beschrieben werden. Die Einschlusskriterien für die remittiert depressiven Patienten waren:

1. Primäre Diagnose einer rezidivierenden depressiven Störung, gegenwärtig remittiert (ICD-10 F33.4),
2. Wert von ≤ 9 auf der Hamilton Rating Scale for Depression (HRSD; Hamilton, 1967) über mindestens 8 Wochen vor Aufnahme in die Studie,
3. Mindestens drei depressiven Episoden in der Vorgeschichte (davon mindestens eine in den letzten 12 Monaten).

In die vorliegende Untersuchung wurden die Daten von $N = 79$ remittiert depressiven Patienten der CBMT Bedingung einbezogen. Von den 79 Patienten hatten während der neunmonatigen kognitiven Erhaltungstherapie 83,5 % der Patienten keinen Rückfall ($N = 66$) und 16,5 % der Patienten hatten mindestens einen Rückfall ($N = 13$). Für eine Übersicht der demografischen und klinischen Merkmale siehe Tabelle 11. Die beiden Gruppen unterschieden sich nach Bonferroni-Adjustierung ($p < .007$) nicht signifikant hinsichtlich der demografischen Merkmale Alter [$t(52) = 0.19$; $p < .84$], Geschlecht ($\chi^2[1] = 0.06$; $p < .79$), Partnerschaft ($\chi^2[1] = 0.00$; $p < .94$) und Bildungsstand ($\chi^2[6] = 11.39$; $p < .07$), sowie hinsichtlich der klinischen Merkmale Anzahl depressiver Rezidive [$t(75) = -0.88$; $p < .79$], Ersterkrankungsalter [$t(73) = -0.16$; $p < .86$], BDI-II [$t(56) = -1.14$; $p < .25$], DAS [$t(55) = -2.65$; $p < .01$], PWB [$t(55) = 2.05$; $p < .04$], MAAS [$t(55) = 0.45$; $p < .65$] und AAQ [$t(55) = 1.06$; $p < .29$].

Tabelle 11: Demografische und klinische Merkmale von Patienten ohne depressive Rückfälle (RD), mit depressiven Rückfällen (RRD) und der Gesamtstichprobe

| | RD [N= 66] | RRD [N= 13] | Gesamt [N= 79] | Signifikanz |
|---------------------------------|-----------------|-----------------|-------------------|-------------|
| Geschlecht [% weiblich] | 72.7 | 69.2 | 72.2 | .791 |
| Alter M (SD) | 51.2 (11.5) | 50.5 (12.6) | 51.0 (11.6) | .840 |
| Leben in Partner- schaft [%] | 63.6 | 61.5 | 63.0 | .943 |
| Bildungsstand [Abitur %] | 19.7 | 53.8 | 25.3 | .071 |
| Anzahl Rezidive M (SD) | 6.6 (6.8) | 8.6 (9.7) | 6.9 (7.3) | .493 |
| Ersterkrankungsalter M (SD) | 31.9 (11.9) | 32.5 (14.8) | 32.0 (12.3) | .867 |
| Residualsymptomatik BDI-II | 10.5 (9.7) | 14.4 (13.2) | 11.3 (10.5) | .259 |
| DAS (SD) | 154.6 (27.0) | 179.9 (46.6) | 159.8 (33.2) | .011 |
| PWB M (SD) | 4.5 (0.6) | 4.0 (0.8) | 4.4 (0.7) | .041 |
| MAAS M (SD) | 4.2 (0.9) | 4.1 (0.7) | 4.2 (0.8) | .650 |
| AAQ (SD) | 101.6 (10.1) | 97.9 (13.7) | 100.8 (10.9) | .293 |

Beachte: * = $p < .007$

4.2.3 Durchführung

Das Studienprotokoll für die Therapiestudie wurde von der Ethikkommission des Universitätsklinikums der Friedrich-Schiller-Universität Jena, sowie den Ethikkommissionen der Landesärztekammern in Hessen und Thüringen bewilligt. Die Studienteilnehmer wurden darüber aufgeklärt, dass es sich bei der Studie um den Wirksamkeitsvergleich einer psychotherapeutischen (CBMT) und einer psy-

choedukativen (MAPE) Behandlung handelte, die zusätzlich zur bisherigen psychiatrischen Behandlung die Senkung der Rückfallrate untersucht. Alle Patienten bekamen eine schriftliche Patienteninformation ausgehändigt. Die Untersuchungsdaten wurden erst nach einer schriftlichen Einverständniserklärung des Patienten erhoben.

Die Studienteilnehmer wurden in einem Anamnesegespräch (Screening 1) hinsichtlich der diagnostischen Ein- und Ausschlusskriterien mit dem SKID Interview (Wittchen et al., 1997) untersucht. Erfüllten sie die Einschlusskriterien und lagen keine Ausschlusskriterien vor, wurde nach acht Wochen ein erneuter diagnostischer Termin vereinbart, bei dem die achtwöchige Remission (HRSD \leq 9) überprüft wurde (Screening 2). Traf dies zu, wurden die Patienten randomisiert entweder der CBMT-oder MAPE-Bedingung zugewiesen. Beide Therapiebedingungen bestanden aus 16 Sitzungen über acht Monate. Für die CBMT Sitzungen waren jeweils 50 Minuten, für die MAPE Sitzungen jeweils 20 Minuten vorgesehen.

Kognitiv-verhaltenstherapeutische Rückfallprävention (Cognitive-Behavioral Maintenance Therapy-CBMT): Die CBMT bestand aus mehreren Modulen, die je nach individueller Problematik des Patienten kombiniert werden konnten. Die Module beinhalteten Elemente der MBCT (Teasdale et al. 2000), der ACT (Hayes et al., 1998), der WBT (Fava et al., 1998) und der C-CT (Jarrett et al., 2001). Ziel der CBMT war es, psychologische Risikofaktoren bei den remittierten Patienten zu identifizieren und zu behandeln.

Manualisierte aktive Psychoedukation (MAPE): Die MAPE Bedingung hatte zum Ziel, Risikofaktoren über die biologische Seite der Depression aufzuklären und die Aufrechterhaltung der medikamentösen Behandlung zu verbessern. Psychotherapeutische Interventionen wurden in dieser Bedingung nicht durchgeführt.

Psychiatrische Routinebehandlung (Treatment As Usual-TAU): Die psychiatrische Routinebehandlung wurde von den behandelnden Psychiatern in den psychiatrischen Institutskliniken oder von niedergelassenen Psychiatern eigenständig und ohne Vorschriften von Seiten der Studienleitung durchgeführt. TAU be-

inhihierte die „naturalistische“ psychiatrische Behandlung, inklusive der nicht-medikamentösen Behandlung, wenn ein Patient dies wünschte.

Diagnostik: Neben der Behandlung mit CBMT bzw. MAPE wurden alle drei Monate Sitzungen mit verblindeten Studiendiagnostikern durchgeführt, in denen das primäre Erfolgsmaß (d.h. Rückfall ja/nein) und die Schwere der depressiven Symptomatik retrospektiv seit dem letzten Diagnostiktermin erfasst wurde. Nach Behandlungsende folgten bis Monat 21 weitere Diagnostiktermine im Abstand von jeweils drei Monaten. In die vorliegende Untersuchung wurden jedoch nur die Daten der MZP 1- 3 bis Monat 9 (d.h. bis einen Monat nach Behandlungsende) einbezogen.

4.2.4 Messinstrumente

Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID: Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz & Zaudig, 1997): Das SKID Interview wurde zur Diagnosefindung in der klinischen Stichprobe eingesetzt. Eine Beschreibung des SKID findet sich in Abschnitt 3.2.3 des vorigen Kapitels.

Hamilton Rating Scale for Depression (HRSD: Hamilton, 1967): Ein Wert von ≤ 9 auf der Hamilton Rating Scale for Depression über mindestens 8 Wochen vor Aufnahme in die Studie war ein Einschlusskriterium. Die HRSD ist ein semi-strukturiertes klinisches Interview das affektive, verhaltensbezogene und biologische Symptome erfasst. Hohe Werte auf der HRSD bedeuten einen hohen Schweregrad der Depression. Die HRSD hat akzeptable psychometrische Eigenschaften. Die Interrater-Reliabilität liegt bei über .84, die internen Konsistenzen für die einzelnen Items mit dem Gesamtscore liegen zwischen .45 und .78. Untersuchungen zur Validität ergaben Korrelationen zwischen .21 und .84 (Median .58) mit dem Beck-Depressions-Inventar (Schwab et al., 1967; Hedlund & Vieweg, 1979).

Primäres Ergebnismaß

Longitudinal Interval Follow-up Evaluation Psychiatric Status Rating (PSR: Keller et al., 1987): Der PSR wurde zur Erfassung des primären Ergebnismaßes, d.h. der depressiven Rückfälle eingesetzt. Einschätzungen, durch gegenüber

den Behandlungsbedingungen verblindeten Diagnostikern, erfolgten alle drei Monate. Anhand eines Leitfadens, der sich an bestimmten zeitlichen Ankerpunkten der letzten drei Monate (z. B. Feiertage, Ferien, für den Patienten relevante Zeitpunkte) orientierte, wurden auf Wochenebene Einschätzungen des Diagnostikers bzgl. der depressiven Symptomatik und deren Schweregrads bei dem Patienten abgegeben. Werte von 1 und 2 standen dabei für keine bzw. nur marginale depressive Symptome, Werte von 3 und 4 für mittlere bzw. starke subklinische Beeinträchtigung und ein Wert von 5 für das Erfüllen der Symptome einer Major Depression in der jeweiligen Woche. Wurden für mindestens 2 Wochen hintereinander der Wert 5 vergeben, wurde ein depressiver Rückfall diagnostiziert. Die Studiendiagnostiker wurden hinsichtlich der Anwendung des PSR trainiert. Die Übereinstimmung der Diagnostiker hinsichtlich der Bewertung im PSR lag bei 92 %. Zur Beantwortung der Fragestellung wurden die Studienteilnehmer anhand der im PSR erfassten wochenweisen Symptomverläufe über neun Monate in die zwei Gruppen *remittiert* bzw. *rückfällig* eingeteilt. *Remittierte* Patienten hatten während der 9 Monate keinen Rückfall. *Rückfällige* Patienten hatten während der 9 Monate mindestens einen Rückfall erlitten. Der retrospektive PSR auf Wochenbasis weist eine sehr gute Interrater-Reliabilität, mit einem Intraklassen Koeffizienten (ICC) von .70 auf (Keller et al., 1987).

Prädiktorvariablen:

Residualsymptomatik: Das Beck-Depressions-Inventar-II (BDI-II: Beck et al., 1996; deutsche Version Hautzinger et al., 2007) wurde zur Messung des Schweregrads der Residualsymptomatik eingesetzt. Eine Beschreibung des BDI-II findet sich in Abschnitt 3.2.3 des vorigen Kapitels.

Dysfunktionale Einstellungen: Die Skala dysfunktionalen Einstellungen (DAS: Weissman, 1979; deutsche Version: Hautzinger et al., 1985) wurde zur Erfassung der dysfunktionalen Einstellungen vor Therapiebeginn eingesetzt. Eine Beschreibung der DAS findet sich in Abschnitt 2.2.3 in Kapitel 2.

Psychologisches Wohlbefinden: Der Fragebogen zum Psychologischen Wohlbefinden (PWB: Ryff, 1989; deutsche Version: Risch et al., 2005) wurde zur Erfassung des psychologischen Wohlbefindens in den sechs Dimensionen einge-

setzt. Eine Beschreibung des PWB findet sich in Abschnitt 3.2.3 im vorigen Kapitel.

Achtsamkeit: Die Mindfulness Attention and Awareness Scale (MAAS: Brown & Ryan, 2003; deutsche Version: Michalak et al., 2008) wurde zur Erfassung der Achtsamkeit zum Baselinezeitpunkt eingesetzt. Die Skala erfasst die Aufmerksamkeitslenkung auf den aktuellen Moment. Hohe Werte auf der MAAS bedeuten hohe Achtsamkeit. Die Reliabilität der deutschen Version der Achtsamkeit liegt bei Cronbachs Alpha=.83, die Test-Retest-Reliabilität bei .82. Die Skala zeigt mittlere negative Korrelationen mit Maßen der Symptombelastung und mittlere positive Korrelationen mit Maßen der Lebenszufriedenheit und der Achtsamkeit (Michalak et al., 2008).

Akzeptanz: Der Acceptance and Action Questionnaire (AAQ: Hayes et al., 2004) wurde in der 19-Itemversion zur Erfassung der Vermeidungstendenz bei unangenehmen Erlebnissen eingesetzt. Hohe Werte im AAQ bedeuten ein hohes Ausmaß von Vermeidung. Die Test-Retest-Reliabilität betrug .64. Der AAQ korreliert hoch positiv mit allgemeinen Maßen zur Psychopathologie, Maßen der Depression und Angst sowie mit verwandten Konstrukten der Gedankenunterdrückung und des vermeidenden Copingstils (Hayes et al., 2004).

4.2.5 Statistische Hypothesen

Hypothese 1:

Anzahl der Rezidive in der Vorgeschichte, Ersterkrankungsalter und ein höherer Mittelwert im BDI-II sind signifikante Prädiktoren für die Zuordnung der Patienten in die Gruppen „remittiert“ bzw. „rezidivierend“.

H1: $r_{\text{Rezidive, Erkrankungsalter, BDI-II}} > 0$

Hypothese 2:

Ausprägungen auf den Mittelwerten in PWB und MAAS sowie den Summenwerten in DAS und AAQ sind signifikante Prädiktoren für die Zuordnung der Patienten in die Gruppen „remittiert“ bzw. „rezidivierend“.

H2: $r_{\text{DAS, PWB, MAAS, AAQ}} > 0$

4.2.6 Statistische Analysen

Die statistischen Analysen wurden mit dem Softwareprogramm SPSS Version 11.0 durchgeführt. In einer Voranalyse wurden zunächst Gruppenunterschiede in den in den Prädiktorvariablen mit Multivariaten Varianzanalysen (MANOVAs) untersucht. Zur Überprüfung der Hypothesen wurden binär logistische Regressionen berechnet. Bei der binär logistischen Regression können durch eine schrittweise Einschluss technik der Prädiktoren redundante Prädiktoren, die das Vorhersagepotential der Variablen mit der höchsten Validität nicht weiter erhöhen, ausgeschlossen werden (Bortz, 2005). In der vorliegenden Untersuchung wurde die Einschluss technik „Vorwärts: Wald“ gewählt. Bei dieser Einschluss technik wird im ersten Schritt (Schritt 0) nur die Konstante in das Modell aufgenommen. Im folgenden Schritt (Schritt 1) wird dann die unabhängige Variable mit dem höchsten X^2 -Wert, der zugleich signifikant ist, ausgewählt. Im zweiten Schritt, werden die X^2 -Statistiken erneut berechnet und diejenige Variable in das Modell aufgenommen, die nun den besten Wert aufweist. Dieser Algorithmus wird so lange wiederholt, bis entweder alle Variablen in das Modell aufgenommen wurden oder bis keine signifikanten X^2 -Statistiken mehr berechnet werden können. Zu jedem in das Modell aufgenommenen Prädiktor werden in einer Ergebnistabelle statistische Gütemaße angegeben. Der B-Koeffizient der betrachteten Variablen informiert über die Richtung des Einflusses. Ein negatives Vorzeichen bedeutet, dass mit zunehmendem Wert der unabhängigen Variablen die Wahrscheinlichkeit $p(y=1)$ abnimmt, ein positives Vorzeichen, dass diese Wahrscheinlichkeit zunimmt. Da die logistische Funktion nicht an jeder Stelle die gleiche Steigung aufweist und zudem B von der Merkmalsdimension abhängt, ist $\text{Exp}(B)$ das geeignete Maß, um die Bedeutung einer Variablen abzuschätzen. $\text{Exp}(B)$ zeigt die Exponential-Funktion an der Stelle B an. $\text{Exp}(B)$ ist der „Ef-

fekt-Koeffizient“ (Odds Ratio), um den sich die Chance für das Eintreten von $y=1$ ändert, wenn sich die unabhängige Variable um eine Einheit ändert:

- $\text{Exp}(B) < 1$ Chance sinkt
- $\text{Exp}(B) > 1$ Chance steigt
- $\text{Exp}(B) = 1$ Chance bleibt gleich

Die Gütemaße Wald, df und Signifikanz beschreiben den Test der Hypothese, dass $B = 0$ ist, die Variable somit keinen Einfluss hat. Wird der Test signifikant, so bedeutet das, dass die unabhängige Variable einen signifikanten Einfluss auf die abhängige Variable hat. Bei einer gut erklärenden Variablen liegen beide Grenzen des 95 %-Konfidenzintervall zu $\text{Exp}(B)$ [95 % CI for $\text{Exp}(B)$] über oder unter 1.

In der vorliegenden Untersuchung wurde der Einfluss der beiden Prädiktorengruppen „Merkmale der Erkrankung“ (Anzahl der Rezidive in der Vorgeschichte, Ersterkrankungsalter und BDI-II) und „psychologische Merkmale“ (DAS, MAAS, AAQ und PWS) auf das „Auftreten von Rezidiven“ „rückfallfrei“ (0) vs. „rückfällig“ (1) jeweils in separaten logistischen Regressionen berechnet. Die Voraussetzungen für die logistische Regression sind, dass die abhängige Variable binär oder kategorial ist. Die unabhängigen Variablen (Prädiktoren) können kategorial oder metrisch vorliegen. Verteilungsvoraussetzungen bestehen für die logistische Regressionsanalyse nicht. Hinsichtlich der Stichprobengröße gilt eine Versuchspersonenzahl von 50 als Untergrenze. Die Prädiktorvariablen BDI, DAS und AAQ wurden über Summenscores, die Prädiktorvariablen PWB und MAAS über Mittelwerte gebildet.

4.3 Ergebnisse

4.3.1 Überprüfung der Voraussetzungen

Prüfung der Voraussetzungen für die Voranalysen

Voraussetzungen zur Berechnung einer MANOVA sind die Homogenität der Varianz-Kovarianzmatrizen und die Normalverteilung der abhängigen Variablen. Mit dem Box-Test wurde die Gleichheit der Varianz-Kovarianzmatrizen überprüft. Es ergab sich ein nicht signifikanter F-Wert von 1.052 bei einem $p < .392$, was bedeutet, dass die Gleichheit der Varianz-Kovarianz-Matrizen gegeben ist. Bei der Überprüfung der Normalverteilungsannahme der abhängigen Variablen

ergaben sich nicht-signifikante Werte für alle Variablen, jedoch nicht für „Anzahl depressiver Episoden“. Das heißt, bis auf die Variable „Anzahl depressiver Episoden“ waren alle abhängigen Variablen normalverteilt. Die Voraussetzung der multivariaten Normalverteilung einer Variablen ist dann zu vernachlässigen, wenn der Stichprobenumfang im Verhältnis zur Anzahl der Variablen genügend groß ist ($n > 40$ bei $k < 10$) (Bortz, 2005). Dies ist bei einer Stichprobengröße von 55 Personen bei sieben Variablen gegeben.

Prüfung der Voraussetzungen für die Hypothesen 1 und 2

Die Voraussetzung metrischer Daten ist in der vorliegenden Studie aufgrund des Ordinalskalenniveaus der Prädiktorvariablen nicht erfüllt. Da eine Verletzung der Voraussetzung zu konservativen Entscheidungen führt, kann die logistische Regression trotzdem angewendet werden (Wirtz & Nachtigall, 1998). Zudem weist Bortz (2005) darauf hin, dass Verfahren zur Überprüfung von Gruppenunterschieden dann verwendet werden können, wenn Mittelwert und Varianz einer Messwertreihe aufgrund der Skalenqualität sinnvoll interpretierbar sind. Dies wird in der klinischen Praxis auch für ordinale Skalen angenommen, da man von einem gleichen Abstand zwischen den Stufen des Antwortformates ausgeht. Die abhängige Variable „„Auftreten von Rezidiven“ ist zweigestuft und kann entweder die Ausprägung „rückfallfrei“ oder „rückfällig“ annehmen. Somit sind die Voraussetzungen der logistischen Regression hinsichtlich der abhängigen und unabhängigen Variablen erfüllt. Eine weitere Voraussetzung ist die Stichprobengröße von mindestens 50 Beobachtungen. Insgesamt konnten die Daten von $N = 55$ bzw. $N = 54$ Personen in die Analysen einbezogen werden. Damit ist die geforderte Mindestanzahl von Beobachtungen erfüllt.

4.3.2 Voranalysen

Zur Überprüfung von Mittelwertsunterschieden in den krankheitsbezogenen Merkmalen wurde eine MANOVA mit Gruppe als festem Faktor und den abhängigen Variablen Anzahl depressiver Episoden in der Vorgeschichte, Ersterkrankungsalter und Mittelwert im BDI-II gerechnet. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen bezüglich der abhängigen Variablen [$F(3,51) = .71$; $p < .548$] (siehe Tabelle 12).

Tabelle 12: Mittelwerte, Standardabweichungen, F-Wert und Signifikanzniveau für die Gruppen der remittiert depressiven (RD) und der rückfälligen depressiven Patienten (RRD) hinsichtlich der Merkmale Anzahl depressiver Episoden in der Vorgeschichte, Ersterkrankungsalter und Residualsymptomatik (gemessen mit BDI-II)

| <i>Merkmale der depressiven Erkrankung</i> | <i>RD [N= 43] M (SD)</i> | <i>RRD [N= 12] M (SD)</i> | <i>F-Wert</i> | <i>Signifikanz</i> |
|--|----------------------------------|-----------------------------------|---------------|--------------------|
| Anzahl depressiver Episoden | 6.3 (7.3) | 9 (10) | 1.06 | .308 |
| Ersterkrankungsalter | 32.8 (11.8) | 33.9 (14.5) | .067 | .797 |
| BDI-II | 10.2 (9.9) | 14.4 (13.2) | 1.40 | .242 |

*Beachte: * = $p < .05$*

Zur Überprüfung von Mittelwertsunterschieden in den psychologischen Merkmalen wurde eine MANOVA mit Gruppe als festem Faktor und den abhängigen Variablen DAS, PWB, MAAS und AAQ berechnet. Es zeigten sich ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich der abhängigen Variablen [$F(4,49) = 2.189$; $p < .084$] (siehe Tabelle 13).

Tabelle 13: Mittelwerte, Standardabweichungen, F-Wert und Signifikanzniveau für die Gruppen der remittiert depressiven (RD) und der rückfälligen depressiven Patienten (RRD) hinsichtlich der Merkmale DAS, PWB, MAAS, AAQ

| <i>Psychologische Risikofaktoren</i> | <i>RD [N= 43] M (SD)</i> | <i>RRD [N= 11] M (SD)</i> | <i>F-Wert</i> | <i>Signifikanz</i> |
|--------------------------------------|----------------------------------|-----------------------------------|---------------|--------------------|
| DAS | 154.8 (27.5) | 183 (47.6) | 6.66* | .013* |
| PWB | 4.5 (0.65) | 4 (0.90) | 4.44* | .040* |
| MAAS | 4.2 (0.93) | 4.2 (0.77) | .066 | .799 |
| AAQ | 101.8 (10.3) | 97.3 (14.2) | 1.43 | .236 |

*Beachte: * = $p < .05$*

4.3.3 Prädiktoren der Gruppenzugehörigkeit

Zur Überprüfung von *Hypothese 1*, dass Anzahl depressiver Rezidive, Ersterkrankungsalter und Mittelwert im BDI-II signifikante Prädiktoren für die Zuordnung der Patienten in die Gruppen „rückfallfrei“ bzw. „rückfällig“ sind, wurde eine

binär logistische Regression mit einer abhängigen Variablen „Auftreten von Rezidiven“, die die zwei Ausprägungen „rückfallfrei“ oder „rückfällig“ annehmen konnte und den unabhängigen Variablen „Anzahl der Rezidive in der Vorgeschichte“, „Ersterkrankungsalter“ und „Mittelwert im BDI-II“ als Prädiktoren berechnet. Die Annahme bestätigte sich nicht, keine der unabhängigen Variablen war ein signifikanter Prädiktor für die Gruppenzugehörigkeit ($X^2[3] = 2.21$, $p < .529$) (siehe Tabelle 14). Hypothese 1 konnte somit nicht bestätigt werden.

Tabelle 14: X^2 -Statistik für die unabhängigen Variablen (N=55)

| Schritt | Variable | X^2 -Wert | df | Signifikanz |
|---------|-----------------------------|-------------|----|-------------|
| 0 | Anzahl depressiver Episoden | 1.07 | 1 | .299 |
| | Ersterkrankungsalter | 0.06 | 1 | .792 |
| | BDI-II | 1.41 | 1 | .234 |
| | Gesamtstatistik | 2.21 | 3 | .529 |

Zur Überprüfung von *Hypothese 2*, dass Ausprägungen in Summen- bzw. Mittelwerten von DAS, PWB, MAAS und AAQ signifikante Prädiktoren für die Zuordnung der Patienten in die Gruppen „rückfallfrei“ bzw. „rückfällig“ sind, wurde eine binär logistische Regression mit einer abhängigen Variablen „Auftreten von Rezidiven“, die die zwei Ausprägungen „rückfallfrei“ oder „rückfällig“ annehmen konnte und den unabhängigen Variablen „DAS“, „PWB“, „MAAS“ und „AAQ“ berechnet. Der Mittelwert im DAS erwies sich als signifikanter Prädiktor für die Gruppenzugehörigkeit (siehe Tabelle 15). Die Chance für das Eintreten eines Rückfalls, wenn sich der Wert auf der DAS um eine Einheit erhöhte, lag bei einer Odds Ratio von 1.02 (95 % CI 1.00-1.05). Der Anteil der durch die DAS aufgeklärten Varianz der abhängigen Variablen lag bei Nagelkerkes $R^2 = 15.7\%$.

Tabelle 15: Prädiktoren des Rückfallgeschehens: Logistisches Regressionsmodell und Einzelstatistik (N= 54)

a. Logistisches Regressionsmodell

| Schritt | Verbesserung | | | Modell | | | Korrekte Klassifizierung % | Eingeschlossene Variable |
|---------|----------------|----|------|----------------|----|------|----------------------------|--------------------------|
| | X ² | df | p | X ² | df | p | | |
| 1 | 5.69 | 1 | .017 | 5.69 | 1 | .017 | 83.3 | DAS |

b. Einzelstatistik

| Variable | B | SE | Wald | df | Signifikanz p | R | Odds Ratio [Exp (B)] |
|----------|------|------|------|----|---------------|------|----------------------|
| DAS | .023 | .011 | 4.91 | 1 | .027 | 0.15 | 1.024 |

4.4 Diskussion

4.4.1 Zusammenfassung und Integration der Ergebnisse in den aktuellen Forschungsstand

Ziel der vorliegenden Studie war es zu untersuchen, ob Merkmale der Erkrankung, sowie psychologische Merkmale vor Therapiebeginn einen Einfluss auf den Krankheitsverlauf während einer neunmonatigen kognitiven Erhaltungstherapie haben. Ausgehend davon, dass Merkmale der Erkrankung und psychologische Risikofaktoren vor Therapiebeginn, mit der Rückfallwahrscheinlichkeit im Therapieverlauf in Zusammenhang stehen, wurde angenommen, dass eine höhere Anzahl depressiver Episoden, ein niedrigeres Ersterkrankungsalter und eine stärkere Residualsymptomatik, sowie hohe dysfunktionale Einstellungen, geringes psychologisches Wohlbefinden, geringe Achtsamkeit und geringe Akzeptanz signifikante Prädiktoren dafür sind, dass innerhalb eines Zeitintervalls von neun Monaten mindestens ein depressiver Rückfall auftritt. Die Analysen zeigten, dass die Ausprägung im DAS ein signifikanter Prädiktor für das Auftreten eines depressiven Rückfalls war. Die anderen unabhängigen Variablen hatten keinen signifikanten Einfluss auf das Rückfallgeschehen.

Das Ausmaß der dysfunktionalen Einstellungen war in der vorliegenden Untersuchung ein Prädiktor für einen depressiven Rückfall. Damit steht das Ergebnis in Einklang mit einer Reihe anderer Untersuchungen, die ebenfalls zeigten, dass depressive Patienten mit einem hohen Ausmaß dysfunktionaler Einstellungen nach Remission eine signifikant höhere Wahrscheinlichkeit eines Rückfalls hatten (Thase et al., 1992; Mongrain & Blackburn, 2006; Segal et al., 1999) bzw. schneller erneut rückfällig wurden (Beevers et al., 2003; Segal et al., 2006). Allerdings gibt es auch einige Untersuchungen, die den prädiktiven Effekt dysfunktionaler Einstellungen auf depressive Rückfälle nicht belegen konnten (Ilardi et al., 1997; Hart et al., 2001). In einer Studie von Lamm et al. (1996) erwies sich nur das Ausmaß der DAS Subskala „Abhängigkeit“ als Prädiktor für einen früheren Rückfall. Dysfunktionale Einstellungen waren ein Prädiktor für erneute Rückfälle im Rahmen einer neunmonatigen rückfallpräventiven kognitiven Therapie, obwohl die Behandlungsbedingung CBMT Interventionen zum Abbau der dysfunktionalen Kognitionen beinhaltete. Allerdings zeigte sich auch in anderen Un-

tersuchungen, dass gerade Patienten mit hohen dysfunktionalen Einstellungen weniger von kognitiven Interventionen profitierten (vgl. Jarrett et al., 1991). Anhand der vorliegenden Daten kann keine Aussage darüber getroffen werden, ob die CBMT über die neun Monate hinweg das Ausmaß der dysfunktionalen Kognitionen senkte. Da keine Daten aus der MAPE-Bedingung vorliegen, kann ebenfalls keine Aussage darüber getroffen werden, ob dysfunktionale Einstellungen auch in der psychoedukativen Bedingung ein Prädiktor für einen depressiven Rückfall waren. In einer Arbeit von Bockting et al. (2006), die differentielle Prädiktoren des Erfolges von rückfallpräventiver kognitiver Therapie und medikamentöser Routinebehandlung untersuchte, erwies sich ein hohes Ausmaß dysfunktionaler Einstellungen sowohl in der rückfallpräventiven kognitiven Behandlungsbedingung als auch in der medikamentösen Routinebehandlung als ein Prädiktor für einen früheren depressiven Rückfall.

Unklar ist, ob dysfunktionale Kognitionen eine Folge der Depression sind oder ein Vulnerabilitätsfaktor, der in Personen mit einem erhöhten Risiko, an Depression zu erkranken, bereits vor der ersten Episode vorliegt. Nach dem kognitiven Modell von Beck (1979) entwickeln sich depressive Schemata über das Selbst in der frühen Kindheit und beinhalten latente dysfunktionale Einstellungen über sich selbst, die Welt und die Zukunft. Aktiviert werden diese latenten dysfunktionalen Schemata im späteren Leben durch ungünstige Umstände (z. B. negative Lebensereignisse oder chronischen Stress). Eine Untersuchung von Alloy et al. (2006) ergab, dass Personen mit hohen dysfunktionalen Einstellungen ein 3-6-fach höheres Risiko hatten, erstmalig an einer Depression zu erkranken, als Personen mit mittlerer oder niedriger Ausprägung dysfunktionaler Einstellungen. Auch das Diathese-Stress Modell hat empirische Bestätigung gefunden. So konnten Lewinsohn et al. (2001) nachweisen, dass bei Jugendlichen mit hohen dysfunktionalen Einstellungen und vielen alltäglichen Stressoren die Inzidenzrate für Depression am höchsten war. Nach dem „Differential Activation Model“ nach Teasdale (1988) reicht bei remittiert depressiven Personen bereits eine Verschlechterung der Stimmung dazu aus, depressive Schemata zu aktivieren. In zahlreichen Untersuchungen an remittiert depressiven Patienten zeigte sich nach experimenteller negativer Stimmungsinduktion ein signifikanter Anstieg dysfunktionaler Einstellungen, irrationaler Überzeugungen und verzerrter Informationsverarbeitungsprozesse (Ingram et al., 1994; Hedlund & Rude, 1995; In-

gram & Ritter, 2000; Person & Miranda, 1992; Segal et al., 1999; Übersicht bei Scher et al., 2005). Die Ergebnisse der genannten Studien weisen darauf hin, dass dysfunktionale Einstellungen einen Vulnerabilitätsfaktor darstellen könnten, der, wenn aktiviert, zu erneuten Rückfällen führt. In der in Kapitel 3 dargestellten Untersuchung zeigte sich (allerdings an einer sehr kleinen Stichprobe), dass remittiert depressive Patienten signifikant mehr dysfunktionale Einstellungen aufwiesen als Kontrollpersonen ohne depressive Episoden in der Vorgeschichte. Um Aufschluss darüber zu erlangen, ob dysfunktionale Einstellungen ein Vulnerabilitätsfaktor für die Entstehung und den rezidivierenden Verlauf von Depression sind, bedarf es weiterer Studien mit längsschnittlichem Design, die Hochrisikogruppen vor, während und nach einer depressiven Episode im Hinblick auf die Ausprägung kognitiver Faktoren untersuchen.

Entgegen den Erwartungen erwiesen sich geringe Ausprägungen im psychologischen Wohlbefinden, in der Achtsamkeit und der Akzeptanz nicht als Prädiktoren für das Auftreten eines depressiven Rückfalls. Dies steht im Widerspruch zu bisherigen Untersuchungsergebnissen, in denen sich das Ausmaß von Wohlbefinden bzw. Achtsamkeit nach Remission der depressiven Episode als signifikante Prädiktoren für erneute Rückfälle erwiesen (Thunedborg, et al, 1995; Michalak et al., 2008a). Zwar liegen nach Kenntnis der Autorin bisher keine Untersuchungen zum prädiktiven Einfluss von Akzeptanz vor, jedoch wird davon ausgegangen, dass ein Mangel an Akzeptanz bei depressiven Patienten mit stärkerer Vermeidung von unangenehmen inneren Erlebnissen einhergeht. Gefühlsvermeidung steht wiederum in Zusammenhang mit Gedankenunterdrückung und Grübeln, welches nach der Theorie von Hayes et al. (1998) zur Folge hat, dass sich die negative Stimmung verstärkt und somit als ein Auslöser depressiver Kognitionen und gegebenenfalls erneuter Episoden wirkt (Teasdale, 1988; Lewinsohn, et al., 1999).

Eine mögliche Erklärung für die fehlenden rückfallprädiktiven Effekte von psychologischem Wohlbefinden, Achtsamkeit und Akzeptanz könnte darin liegen, dass die CBMT-Bedingung von den ersten Sitzungen an in besonderem Maß auf die Erhöhung von Achtsamkeit, Akzeptanz und psychologischem Wohlbefinden abzielte und dadurch einen Schutz vor diesen Risikofaktoren bot. In der Untersuchung von Michalak et al. (2008a) zeigte sich, dass die MBCT das Acht-

samkeitsniveau der Teilnehmer signifikant erhöhte. Eine Verbesserung der Achtsamkeit ging mit einer Verringerung von emotionaler Vermeidung und Rumination, sowie einer besseren Fähigkeit, sich von dysfunktionalen Gedanken zu distanzieren, einher (Frewen et al., 2008; Kumar et al., 2008; Kingston et al., 2007). Möglicherweise lernten Patienten mit geringerer Achtsamkeit in der CBMT-Bedingung, effektiver mit dysfunktionalen Kognitionen umzugehen und damit einen depressiven Rückfall zu verhindern. Auch die Förderung von Akzeptanz und Wohlbefinden in der CBMT-Bedingung könnten dazu geführt haben, dass sich Akzeptanz und psychologisches Wohlbefinden der Patienten während der Behandlung verbesserte und somit einen Schutz gegen einen depressiven Rückfall darstellte. Da jedoch in der vorliegenden Studie keine Daten der MAPE-Vergleichsgruppe zur Verfügung standen, kann diese Erklärung nicht empirisch überprüft werden. Ebenso fehlen Daten zum Ausmaß von Achtsamkeit, Akzeptanz und psychologischem Wohlbefinden zum Zeitpunkt nach Therapieende, um zu überprüfen, ob die CBMT zu einer signifikanten Erhöhung in den drei Merkmalen führte.

Auch Merkmale der depressiven Erkrankung, die Anzahl depressiver Episoden in der Vorgeschichte, Ersterkrankungsalter und Residualsymptomatik waren in der vorliegenden Studie keine signifikanten Prädiktoren für einen depressiven Rückfall. Für alle drei Merkmale gibt es zwar eine Reihe von Untersuchungsergebnissen, die diese als Risikofaktoren für depressive Rückfälle ausweisen (Solomon et al., 2000; Judd et al., 2000; Bockting et al., 2006a, Übersicht bei Barcusa & Iacono, 2007), allerdings scheinen rückfallpräventive Therapien einen protektiven Effekt gegenüber den drei Faktoren zu haben. So erwies sich die Anzahl depressiver Episoden in einer Untersuchung von Bockting et al. (2006) nur in der psychiatrischen Routinebehandlung, nicht aber in der rückfallpräventiven kognitiven Therapie als signifikanter Prädiktor erneuter Rückfälle. Zudem erwiesen sich rückfallpräventive Therapien insbesondere bei Patienten mit mindestens drei depressiven Episoden (Bockting et al., 2005; Teasdale et al., 2000) mit frühem Ersterkrankungsalter und bestehender Residualsymptomatik (Jarrett et al., 2001) effektiv in der Reduzierung depressiver Rückfälle. Möglicherweise erwiesen sich die drei Merkmale in der vorliegenden Untersuchung deshalb nicht als prädiktiv hinsichtlich eines depressiven Rückfalls, weil die CBMT-

Bedingung durch den Aufbau von bestimmten Kompetenzen einen Schutz vor Rückfällen bot. Diese Annahme kann in der vorliegenden Studie jedoch nicht überprüft werden. Zum einen liegen keine Daten der MAPE-Vergleichsgruppe vor, um zu überprüfen, ob sich die Merkmale Anzahl depressiver Episoden, Ersterkrankungsalter und Residualsymptomatik als differentielle Prädiktoren erweisen. Zum anderen wurden in der vorliegenden Untersuchung keine potentiellen Mediatorvariablen erhoben, die den Zusammenhang zwischen Behandlung und Rückfallgeschehen vermitteln könnten.

Ein weiterer Grund dafür, dass sich Anzahl depressiver Episoden, Ersterkrankungsalter, Residualsymptomatik, psychologisches Wohlbefinden, Achtsamkeit und Akzeptanz, nicht als signifikante Prädiktoren des Rückfallgeschehens erwiesen, könnte an der geringen statistischen Power der Studie liegen. Unter Umständen wurden durch die niedrige Stichprobenzahl schwächere prädiktive Effekte nicht signifikant. Möglicherweise ist auch der Zeitraum von neun Monaten, über den mögliche Rückfälle erfasst wurden, zu kurz. Bei Personen mit drei oder mehr depressiven Episoden in der Vorgeschichte beträgt der durchschnittliche Zeitraum zwischen zwei depressiven Episoden zwischen 1- 1 ½ Jahre (Keller & Boland, 2002). Somit wären Untersuchungen mit mindestens einem Jahr Beobachtungszeitraum sinnvoller.

4.4.2 Limitationen

An der vorliegenden Studie gibt es mehrere Kritikpunkte. Zum einen ist die Stichprobe relativ klein. Dies könnte zu einem Powerproblem geführt haben. Möglicherweise wurden dadurch schwächere Zusammenhänge zwischen Prädiktoren und Rückfällen nicht entdeckt. Zudem gab es keine Kontrollbedingung anhand der hätte untersucht werden können, inwiefern die Zusammenhänge zwischen Prädiktoren und Rückfall spezifisch für die CBMT-Bedingung waren. Es kann somit auch nicht ausgeschlossen werden, dass die CBMT den Zusammenhang zwischen Prädiktor und Rückfall beeinflusste. In der vorliegenden Studie wurden zur Erfassung der Prädiktoren Selbstbeurteilungsmaße eingesetzt bzw. Auskünfte der Patienten über die Anzahl der depressiven Episoden in der Vorgeschichte bzw. das Ersterkrankungsalter eingeholt. Möglicherweise sind Selbstbeurteilungsmaße bzw. Selbstauskünfte zur Erfassung der Prädikto-

ren problematisch, da diese durch soziale Erwünschtheit oder fehlerhafte Erinnerungen verzerrt sind. Auch die retrospektive Erfassung der Rückfälle mit dem PSR könnte durch fehlerhafte Erinnerungsprozesse ungenau sein. Die Erfassung der Rückfälle über einen Zeitraum von nur neun Monaten könnte aufgrund der durchschnittlich längeren Zeiträume zwischen den Rezidiven möglicherweise zu kurz sein und damit die Aussagekraft der Ergebnisse verringern.

4.4.3 Fazit

Aufgrund dieser Einschränkungen können nur vorläufige Schlussfolgerungen aus den Ergebnissen der vorliegenden Studie gezogen werden. Das Ausmaß der dysfunktionalen Kognitionen vor Behandlungsbeginn erwies sich als signifikanter Prädiktor für einen erneuten depressiven Rückfall während einer rückfallpräventiven kognitiven Therapie. Dies weist auf die Notwendigkeit hin, im Rahmen der psychotherapeutischen Behandlung von Depressionen dysfunktionale Kognitionen zu identifizieren und zu verändern. Möglicherweise deutet das Ergebnis auch darauf hin, dass Patienten mit hohen dysfunktionalen Kognitionen weniger von kognitiver Therapie profitieren als Patienten mit weniger dysfunktionalen Kognitionen (Jarrett et al., 1991). Die anderen psychologischen Merkmale (psychologisches Wohlbefinden, Achtsamkeit und Akzeptanz) sowie Merkmale der depressiven Erkrankung (Anzahl depressiver Episoden, Ersterkrankungsalter und Residualsymptomatik) waren keine signifikanten Prädiktoren für einen depressiven Rückfall. Dies könnte zum einen daran liegen, dass die CBMT einen Schutz gegen diese Risikofaktoren bietet. Allerdings fehlt es an einer Kontrollbedingung, um diese Annahme empirisch zu überprüfen. Zum anderen könnte aber auch eine geringe statistische Power dafür verantwortlich sein, dass schwächere Zusammenhänge zwischen den Prädiktoren und Rückfall nicht signifikant wurden. Weitere Studien mit größeren Stichproben, Kontrollbedingungen und längeren Beobachtungszeiträumen sind notwendig, um zu untersuchen, ob dysfunktionale Einstellungen, Achtsamkeit, Akzeptanz, Anzahl depressiver Episoden, Ersterkrankungsalter und Residualsymptome Prädiktoren für erneute Rezidive sind. Zudem sollte untersucht werden, über welche Mediatoren die Zusammenhänge zwischen Prädiktoren und Rückfallgeschehen vermittelt werden. Studien mit naturalistischem Design sind notwendig um zu un-

tersuchen, ob dysfunktionale Einstellungen eine Folge oder ein Vulnerabilitätsfaktor für Depression sind.

5. Allgemeine Diskussion

Hauptziel der vorliegenden Arbeit war es zu untersuchen, ob psychologische Risikofaktoren (verringertes implizites Selbstwert und beeinträchtigt psychologische Wohlbefinden) in remittiert depressiven Patienten vorliegen und ob klinische Merkmale (Anzahl depressiver Episoden, Ersterkrankungsalter, Residualsymptomatik) und psychologische Merkmale (dysfunktionale Einstellungen, psychologisches Wohlbefinden, Achtsamkeit, Akzeptanz) Risikofaktoren für das Auftreten eines depressiven Rückfalls im Rahmen einer rückfallpräventiven Behandlung waren. Des Weiteren wurde untersucht, ob die Ausprägung psychologischer Risikofaktoren (verringertes implizites Selbstwert und beeinträchtigt psychologisches Wohlbefinden) in Zusammenhang mit der Anzahl der depressiven Episoden und der Depressivität stand.

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse der in den vorangehenden Kapiteln vorgestellten Studien kurz zusammengefasst und diskutiert. Es wird dargestellt, welche psychologischen Risikofaktoren bei depressiven Personen nach Remission vorliegen und diskutiert, ob diese Faktoren Vulnerabilitäten für erneute depressive Rückfälle sein könnten. Danach wird dargestellt, welche klinischen und psychologischen Merkmale einen prädiktiven Effekt auf das Rückfallgeschehen haben und die Bedeutung für die Behandlung der rezidivierenden Depression diskutiert. Abschließend wird auf die Limitationen der vorliegenden Arbeit hingewiesen und daraus Implikationen für die zukünftige Forschung zu Risikofaktoren und Prädiktoren des rezidivierenden Verlaufs von Depression abgeleitet.

5.1 Allgemeine Zusammenfassung und Integration der Ergebnisse in den aktuellen Forschungsstand

Psychologische Risikofaktoren bei remittierter Depression. In der vorliegenden Untersuchung wurden remittiert depressive Patienten, akut depressive Patienten und nicht-klinische Kontrollpersonen hinsichtlich der Ausprägungen im impliziten Selbstwert und psychologischen Wohlbefinden verglichen. Remittiert depressive Patienten unterschieden sich im impliziten Selbstwert nicht signifikant von gesunden Kontrollpersonen, jedoch von akut depressiven Patienten. Hin-

sichtlich des psychologischen Wohlbefindens zeigte sich, dass remittiert depressive Patienten signifikant stärkere Beeinträchtigungen im psychologischen Wohlbefinden aufwiesen als eine nicht-klinische Normstichprobe, jedoch signifikant weniger beeinträchtigt waren als akut depressive Patienten. Eine Zusatzanalyse in Studie 1 ergab, dass remittiert depressive Patienten signifikant mehr dysfunktionale Einstellungen als gesunde Kontrollpersonen, aber weniger dysfunktionale Einstellungen als akut depressive Patienten aufwiesen. Diese Ergebnisse könnten ein Hinweis darauf sein, dass dysfunktionale Einstellungen und geringes psychologisches Wohlbefinden bei remittiert depressiven Patienten Vulnerabilitätsfaktoren für depressive Rückfälle sind.

Es wird angenommen, dass dysfunktionale Einstellungen auf tiefer liegende aktivierte dysfunktionale Schemata und negativ verzerrte Interpretationsprozesse hinweisen (Weissman & Beck, 1987). Diese gehen einher mit einer negativen Sicht auf das Selbst, die Welt und die Zukunft (Kovacs & Beck, 1978) und können, in Kombination mit dysphorischen Stimmungszuständen, depressive Symptome zur Folge haben (Teasdale, 1988). Dass in der vorliegenden Arbeit remittiert depressive Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe erhöhte dysfunktionale Einstellungen aufweisen, bestätigt die Ergebnisse einer Untersuchung von Gemar et al. (2001). Allerdings gibt es einige ältere Untersuchungen, die keine Unterschiede in den dysfunktionalen Einstellungen zwischen remittiert depressiven Patienten und gesunden Kontrollpersonen fanden (Hamilton & Abramson, 1983; Silverman et al., 1984; Simons et al., 1985), bzw. in denen erhöhte dysfunktionale Einstellungen bei remittiert depressiven Patienten mit unvollständiger Remission einherging (Eaves & Rush, 1984). Möglicherweise stehen die in Studie 1 gefundenen, erhöhten DAS Werte bei remittiert depressiven Patienten mit einer depressiven Residualsymptomatik in Zusammenhang. Ein Hinweis darauf ergibt sich aus der hoch signifikanten Korrelation zwischen depressiver Symptomatik (BDI) und DAS in Studie 1. Unvollständige Remission wiederum, scheint ein Risikofaktor für depressive Rezidive zu sein (Judd et al., 2000). Ob dysfunktionale Einstellungen ein Mediator sind, der den Zusammenhang zwischen Residualsymptomatik und Rückfällen vermittelt oder ein Vulnerabilitätsfaktor, der zu erhöhter depressiver Symptomatik und ggf. auch zu Rückfällen führt, kann im Rahmen dieser Arbeit empirisch nicht geklärt werden. Einige Untersuchungen finden Evidenz dafür, dass Personen mit erhöhten dys-

funktionalen Einstellungen eher eine Depression entwickelten als Personen mit niedrigeren dysfunktionalen Einstellungen (Iacoviello et al., 2006; Alloy et al., 2006) und Personen mit erhöhter kognitiver Vulnerabilität signifikant häufiger rückfällig werden als Personen mit geringer kognitiver Vulnerabilität (Segal et al., 1999).

Die Hinweise darauf, dass geringes psychologisches Wohlbefinden ein Vulnerabilitätsfaktor für depressive Rezidive sein könnte, sind bisher gering. Zwar gibt es erste Untersuchungsergebnisse, die nachweisen, dass geringes Wohlbefinden ein Prädiktor für depressive Rezidive sein könnte (Thunborg et al., 1995), und dass die Verbesserung des psychologischen Wohlbefindens in der WBT die Rückfallraten senkt (Fava et al., 2004), jedoch sind weitere Untersuchungen zur rückfallprädiktiven Bedeutung von psychologischem Wohlbefinden notwendig. Psychologisches Wohlbefinden stand in Zusammenhang mit der Anzahl depressiver Rezidive in der Vorgeschichte. Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass beeinträchtigtes psychologisches Wohlbefinden entweder ein Prädiktor für depressive Rezidive oder eine langfristige Folge multipler depressiver Episoden ist. Aufgrund des Querschnittsdesigns von Studie 2 kann über einen möglicherweise kausalen Zusammenhang jedoch nichts ausgesagt werden.

Prädiktoren depressiver Rezidive. In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, ob klinische Merkmale der depressiven Erkrankung (Anzahl depressiver Episoden, Ersterkrankungsalter, Residualsymptomatik) und psychologische Merkmale (dysfunktionale Einstellungen, psychologisches Wohlbefinden, Achtsamkeit, Akzeptanz) Prädiktoren für das Auftreten eines depressiven Rückfalls während einer neunmonatigen integrativen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Erhaltungstherapie sind. Von den untersuchten Prädiktoren erwiesen sich nur hohe dysfunktionale Kognitionen als signifikanter Prädiktor für einen depressiven Rückfall. Weder die klinischen Merkmale der depressiven Episode, noch das Ausmaß von psychologischem Wohlbefinden, Akzeptanz und Achtsamkeit waren Risikofaktoren für einen depressiven Rückfall. Dass dysfunktionale Einstellungen Prädiktor für einen depressiven Rückfall war und zudem bei remittiert depressiven Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen signifikant erhöht waren, unterstützt die Annahme einer kognitiven Vulnerabilität bei remittiert depressiven Patienten. Auch in anderen Untersuchungen erwiesen sich

dysfunktionale Einstellungen als Prädiktor für depressive Rückfälle (Thase et al., 1992; Mongrain & Blackburn, 2006; Segal et al., 1999). Interessanterweise bot die rückfallpräventive Therapie, die während des Beobachtungszeitraumes durchgeführt wurde, anscheinend keinen Schutz gegenüber diesem Risikofaktor. Dies zeigte sich auch in einer Untersuchung von Bockting et al. (2006), in der hohe dysfunktionale Einstellungen sowohl während einer kognitiven rückfallpräventiven Behandlung als auch während medikamentöser Routinebehandlung frühere depressive Rückfälle vorhersagte. Auch in der kognitiven Akutbehandlung zeigte sich, dass Patienten mit hohen dysfunktionalen Kognitionen weniger von kognitiver Therapie profitierten (Jarrett et al., 1991). Möglicherweise handelt es sich bei Patienten mit hohen dysfunktionalen Kognitionen um eine bestimmte Subgruppe von depressiven Patienten, die weniger von klassischen kognitiven Behandlungsansätzen profitiert. Im Rahmen der CBMT wurden auch Interventionen aus der Achtsamkeit-, der Akzeptanz- und der Wohlbefindenstherapie eingesetzt, in denen die Fähigkeit gefördert wird, dysfunktionale Kognitionen zu erkennen und sich von ihnen zu distanzieren. Allerdings scheint die Veränderung von Inhalten dysfunktionaler Kognitionen nicht die entscheidende Wirksamkeitskomponente präventiver Therapien zu sein. So fanden Teasdale et al. (2000), dass die MBCT eher übergeneralisierte und dichotome Denkstile veränderte, als die Inhalte dysfunktionaler Einstellungen.

Klinische Merkmale der depressiven Erkrankung haben sich relativ konsistent als Prädiktoren für erneute Rezidive erwiesen (Solomon et al., 2000; Judd et al., 2000; Gilman et al., 2003). Dennoch zeigte sich in der vorliegenden Arbeit kein rückfallprädiktiver Effekt für Anzahl depressiver Episoden in der Vorgeschichte, Ersterkrankungsalter und Residualsymptomatik. Nach dem „Differential Activation Model“ von Teasdale (1988) steigt mit zunehmender Episodenzahl die Assoziation zwischen negativer Stimmung und depressiven Informationsverarbeitungsprozessen. Es wird angenommen, dass der prophylaktische Effekt von psychotherapeutischen Interventionen darin liegt, dass diese Informationsverarbeitungsprozesse rechtzeitig unterbrochen werden, bevor es zu einer depressiven Episode kommt (Teasdale, 1988; Segal et al., 2002). Möglicherweise hatten die klinischen Merkmale der Depression keinen Einfluss auf das Rückfallgeschehen, weil die CBMT einen Schutz vor diesen Risikofaktoren aufbaute. Diese Annahme konnte in der vorliegenden Arbeit nicht überprüft werden, da keine

Daten einer behandelten Kontrollgruppe vorlagen. Die CBMT zielte auf eine Erhöhung von Achtsamkeit, Akzeptanz und psychologischem Wohlbefinden ab. Daher ist es möglich, dass die CBMT auch gegenüber den Risikofaktoren beeinträchtigtem psychologischen Wohlbefinden, geringer Achtsamkeit und Akzeptanz einen Schutz darstellte. Allerdings liegen erst sehr wenige Untersuchungen vor, die Wohlbefinden und Achtsamkeit als Prädiktoren für depressive Rückfälle untersucht und identifiziert haben (Thunedborg et al., 1995; Michalak et al., 2008a). Hinsichtlich der Akzeptanz ist der Autorin keine Studie bekannt, die diese als Risikofaktor untersucht hat. Ob die CBMT spezifisch vor Rückfällen aufgrund eines beeinträchtigten psychologischen Wohlbefindens, geringer Achtsamkeit und Akzeptanz schützt, kann nur in Studien mit Kontrollgruppendesign untersucht werden.

5.2 Implikationen für die Behandlung rezidivierender Depression

Eine verbesserte Prävention von depressiven Rückfällen ist aufgrund der hohen Rückfallraten trotz Akut- und Erhaltungstherapien dringend notwendig (Vittengl et al., 2007). Anscheinend profitieren nicht alle Patienten in gleichem Maße von der durchgeführten Behandlung. In der vorliegenden Arbeit wurden Patienten mit hohen dysfunktionalen Einstellungen mit größerer Wahrscheinlichkeit innerhalb von neun Monaten rückfällig als Patienten mit weniger dysfunktionalen Einstellungen. Dagegen scheinen die MBCT (Segal et al., 2002) und die C-CT (Jarrett, 1989) insbesondere bei Patienten mit drei oder mehr depressiven Episoden in der Vorgeschichte (Ma & Teasdale, 2004) bzw. einem früheren Ersterkrankungsalter und unvollständiger Remission (Jarrett et al., 2000) effektiv zu sein. Auch eine gruppentherapeutische kognitive Erhaltungstherapie von Bockting et al. (2005) erwies sich vor allem bei Patienten mit hoher Episodenzahl in der Vorgeschichte (mindestens 5 Episoden) als rückfallpräventiv. Eine mögliche Erklärung dafür, dass verschiedene Ansätze für einige Patienten effektiv sind und für andere nicht, ist, dass es unter Umständen Subgruppen von Depressionstypen gibt. So stehen manche Depressionsformen in Zusammenhang mit negativen Lebensereignissen, und die betroffenen Patienten weisen insgesamt weniger depressive Episoden auf (Bockting et al., 2006). Ein anderer Depressionstyp wird möglicherweise eher durch Rumination ausgelöst und ist durch häu-

figere depressive Episoden gekennzeichnet. Patienten mit einem früheren Erst-erkrankungsalter, einer Häufung von depressiven Erkrankungen in der Familie und mehr depressiven Episoden in der Vorgeschichte, repräsentieren möglicherweise einen mehr biologischen Subtypen der Depression, dessen Rezidive weniger stressbedingt sind (Bockting et al., 2005). In einer Untersuchung von Ma und Teasdale (2004) zur rückfallpräventiven Effektivität der MBCT erwies sich diese als effektiver in der Verhinderung von internal ausgelöst als von external, durch negative Lebensereignisse ausgelöst Rückfällen. Aufgrund dieser Ergebnisse zur differentiellen Effektivität rückfallpräventiver Behandlungsansätze erscheint es notwendig, bei der Auswahl der Behandlungsform in der klinischen Praxis mehr auf den Typ von Depression zu achten, unter der der Patient leidet. Alle Patienten mit derselben Therapieform zu behandeln, könnte bedeuten, bestimmte Patientengruppen systematisch inadäquat zu behandeln und langfristig Rückfälle nicht zu verhindern. Die Überprüfung von speziellen Behandlungsformen für Patienten mit bestimmten Typen von Depression in Psychotherapiestudien ist notwendig, damit dies langfristig auch in der klinischen Praxis umgesetzt wird. Zudem könnten möglicherweise die rückfallpräventiven Effekte psychologischer Erhaltungstherapien dadurch deutlich verbessert werden.

5.3. Limitationen der Studie und Implikationen für zukünftige Forschung

5.3.1 Limitationen

Design. Das Querschnittsdesign in den Studien 1 und 2 ist für die Untersuchung von Veränderungen in den psychologischen Merkmalen impliziter Selbstwert, dysfunktionale Einstellungen und psychologisches Wohlbefinden nicht optimal. Aufgrund des Querschnittsdesigns konnte keine Aussage darüber getroffen werden, ob sich die Patienten von der Akutphase zur Remissionsphase in den untersuchten Merkmalen wirklich veränderten, oder ob gefundenen Unterschiede zwischen akut und remittiert depressiven Patienten durch andere Faktoren bedingt waren oder nicht messbar waren. Möglicherweise sind die untersuchten Merkmale (z. B. impliziter Selbstwert) keine unveränderlichen Eigenschaften, sondern benötigen bestimmte Auslöser (z. B. Stress), um messbar zu werden.

Zudem konnte keine Aussage darüber getroffen werden, ob bei den untersuchten Patienten im gesunden Zustand, d.h. vor der Erstmanifestation der depressiven Episode bereits Beeinträchtigungen vorlagen oder nicht. Ein prospektives Design, basierend auf längsschnittlichen Messungen vor Erstmanifestation der depressiven Episode, in der Akutphase und nach Remission der depressiven Episode wäre ein aussagekräftigeres Verfahren zur Erfassung von Veränderungen der psychologischen Merkmale im Störungsverlauf. In Studie 3 basierte die abhängige Variable (rückfallfrei vs. rückfällig) zwar auf längsschnittlichen Beobachtungen, jedoch wurde die depressive Symptomatik zwischen den Messzeitpunkten retrospektiv erfasst. Aus diesem Grund kann nicht ausgeschlossen werden, dass die Einschätzung der depressiven Symptomatik und daraus resultierend des Rückfallgeschehens, durch Erinnerungsfehler beeinflusst war. Zudem standen in Studie 3 keine Prozessdaten während der Therapie zur Verfügung. Dadurch konnte nicht untersucht werden, ob bestimmte Merkmale Mediatoren des Rückfalls waren.

Risikofaktoren und Stichprobe. Die statistische Datenauswertung in Studie 3 erfolgte durch logistische Regression. Durch eine Datenanalyse auf Basis von Hierarchisch Linearen Modellen (HLM) (Raudenbush & Bryk, 2002) hätte der Symptomverlauf auf Ebene einzelner Individuen differenzierter untersucht werden können. Zudem war die Stichprobengröße in den Studien 1 und 3 sehr klein. Daraus resultierende Power Probleme könnten dafür verantwortlich gewesen sein, dass kleinere Effekte und Zusammenhänge nicht entdeckt wurden. Ein weiterer Mangel von Studie 3 ist, dass in die Untersuchung von Prädiktoren für depressive Rückfälle keine Personen ohne depressive Episode einbezogen wurden. Zur Abgrenzung von Risikofaktoren für Rezidive von Risikofaktoren für die Erstmanifestation der Depression wäre es notwendig, sowohl Personen ohne als auch mit depressiven Episoden in der Vorgeschichte in die Untersuchung einzubeziehen.

5.3.2 Implikationen für zukünftige Forschung

Aus den oben genannten Einschränkungen der vorliegenden Arbeit ergeben sich einige zentrale Implikationen für die zukünftige Forschung zu Risikofaktoren und Prädiktoren für rezidivierende Depression. Es sind prospektive Studien

notwendig, die potentielle Risikofaktoren sowohl für Erstmanifestation der Depression als auch für depressive Rezidive bereits vor dem Ausbruch der depressiven Störung untersuchen und deren Ausprägung sowohl während der akuten Depression als auch nach Remission erfassen (Just et al., 2001). Nur dadurch kann geklärt werden, ob sich die Risikofaktoren für die Erstmanifestation einer depressiven Episode von solchen für Rezidive unterscheiden. Zudem würden solche Untersuchungen dazu beitragen, die Frage zu klären, ob bestimmte Risikofaktoren Folgen der Depression sind (Scar-Theorie) oder bereits vor Ausbruch der depressiven Episode vorlagen und die Vulnerabilität für Depression erhöhten. Zudem sollte besondere Aufmerksamkeit auf der Identifikation von Risikofaktoren liegen, die durch psychotherapeutische Interventionen modifizierbar sind. Dies würde die Möglichkeit eröffnen, gezielt psychotherapeutische Interventionen zu entwickeln, die einen Schutz vor psychologischen Risikofaktoren bilden. Des Weiteren sollten vermehrt Untersuchungen zur differentiellen Effektivität von Therapieverfahren bei Patienten mit verschiedenen Subtypen von Depression durchgeführt werden und daraus spezifische Ansätze für verschiedene Patientengruppen abgeleitet werden. Wichtig wäre auch die Analyse von Wirkmechanismen effektiver Interventionen mit Mediationsanalysen. Die meisten rückfallpräventiven Ansätze kombinieren verschiedene Interventionstechniken. Herauszufinden, welche Komponenten wirksam sind und für welche Patientengruppe wirken, sollte Ziel zukünftiger Forschungsbemühungen sein.

6. Literatur

- Abbott, R.A., Ploubidis, G.B., Huppert, F.A., Kuh, D., Wadsworth, M.E. & Croudace, T.J. (2006). Psychometric evaluation and predictive validity of Ryff's psychological well-being items in a UK birth cohort sample of women. *Health and Quality of Life Outcomes* [On-line serial]. Online Quelle: <http://www.hqlo.com/content/4/1/76> [19.12.2006]
- Abramson, L.Y., Alloy, L.B., Hogan, M.E., Whitehouse, W.G., Donovan, P., Rose, D.T., Panzarella, C. & Ranieri, D. (in press). Cognitive vulnerability to depression: Theory and evidence. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly* (special issue on cognitive styles and psychopathology).
- Abramson, L.Y., Metalsky, G.L. & Alloy, L.B. (1989). Hopelessness depression: A theory based subtype of depression. *Psychological Review*, 96, 358-372.
- Abramson, L.Y., Seligmann, M.E.P. & Teasdale, J.D. (1978). Learned helplessness in human: critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87 (1), 49-74.
- Agosti, V.(1999). Predictors of persistent social impairment among recovered depressed outpatients. *Journal of Affective Disorders*, 55, 215-219.
- Alloy, L.B., Abramson, L.Y., Whitehouse, W.G., Hogan, M.E., Tashman, N.A., Steinberg, D.L., Rose, D.T. & Donovan, P. (1999). Depressogenic cognitive styles: Predictive validity, information processing and personality characteristics, and developmental origins. *Behaviour Research and Therapy*, 37, 503-531.
- Alloy, L.B., Abramson, L.Y., Whitehouse, W.G., Hogan, M.E., Panzarella, C. & Rose, D.T. (2006). Prospective incidence of first onsets and recurrences of depression in individuals at high and low cognitive risk for depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 115, 145-156.
- American Psychiatric Association-APA (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed. Washington: APA.

-
- Angst, J. (1992). How recurrent and predictable is depressive illness? In: S. Montgomery & F. Rouillon (Eds.), *Long-term treatment of depression* (pp.1-15) New York:Wiley.
- Backhaus, K., Erichson, B., Plinke, W. & Weiber, R. (2000). *Multivariate Analysemethoden. Eine anwendungsorientierte Einführung*. Springer: Berlin.
- Ballenger, J.C. (1988). The clinical use of carbamazepine in affective disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 49 (Suppl.), 13-19.
- Banaji, M.R. (2001). Implicit attitudes can be measured. In H.L. Roediger III & J.S. Nairne (Eds.): *The nature of remembering: Essays in honour of Robert G. Crowder. Science conference series*. (pp 117-150), Washington, DC, USA: American Psychological Association.
- Barber, J.P. & DeRubeis, R.J. (1989). On second thought: where the action is in cognitive therapy for depression. *Cognitive Therapy and Research*, 13(5), 441-457.
- Bauer, M. (2004). *Neurobiologie und Therapie depressiver Erkrankungen*, ed 1. Bremen, Uni-Med.
- Beck, A.T, Rush, A.J., Shaw, B.F. & Emery, G. (1999). *Kognitive Therapie der Depression*. Weinheim: Beltz.
- Beck, A.T. & Steer, R.A. (1987). *Beck Depression Inventory-Manual*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F. & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Press.
- Beck, A.T., Steer, R.A. & Brown, G.K. (1996). *Manual for the BDI-II*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Beevers, C.G. (2005). Cognitive vulnerability to depression: A dual process model. *Clinical Psychology Review*, 25, 975-1002.
- Beevers, C.G., Keitner, G.I., Ryan, C.E. & Miller, I.W. (2003). Cognitive predictors of symptom return following depression treatment. *Journal of Abnormal Psychology*, 112 (3), 488-496.
- Belsher, G. & Costello, C.G. (1991). Do confidants of depressed women provide less social support than confidants of nondepressed women? *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 516-525.

- Berger, M. (1999). Affektive Erkrankungen. In: Berger, M. (Hrsg.). *Psychiatrie und Psychotherapie*. (483-566). Urban und Schwarzenberg: München.
- Berlanga, C., Heinze, G., Torres, M., Apiquian, R. & Caballero, A. (1999). Personality and clinical predictors of recurrence of depression. *Psychiatric Services*, 50(3), 376–380.
- Birmaher, B., Williamson, D.A., Dahl, R.E., Axelson, D.A., Kaufman, J., Dorn, L.D., et al. (2004). Clinical presentation and course of depression in youth: Does onset in childhood differ from onset in adolescence? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43 (1), 63–70.
- Bockting, C.L.H., Schene, A.H., Spinhoven, P., Koeter, M.W., Wouters, L.F., Huyser, J. & Kamphuis, J.H. (2005). Preventing relapse/recurrence in recurrent depression with cognitive therapy: A randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, (4), 647–657.
- Bockting, C.L.H., Spinhoven, P., Koeter, M.W., Wouters, L.F. & Schene, A.H. (2006). Prediction of recurrence in recurrent depression and the influence of consecutive episodes on vulnerability for depression: A 2-year prospective study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 67, 747-755.
- Bockting, C.L.H., Spinhoven, P., Koeter, M.W., Wouters, L.F., Visser, I. & Schene, A.H. (2006a). Differential predictors of response to preventive cognitive therapy in recurrent depression: A 2-year prospective study. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 75, 229-236.
- Boland, R.J. & Keller, M.B. (2002). Course and outcome of depression. In: I.H. Gotlib & C.L. Hammen (Eds.). *Handbook of Depression* (43-60). New York: The Guilford Press.
- Bortz, J. (2005). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (6. Aufl.). Berlin: Springer.
- Bosson, J.K., Brown, G. K., Zeigler-Hill, V. & Swann, W. B. (2003). Self-enhancement tendencies among people with high explicit self-esteem: The moderating role of implicit self-esteem. *Self and Identity*, 2, 169-187.

- Bosson, J.K., Swann, W.B. Jr & Pennebaker, J.W. (2000). Stalking the perfect measure of implicit self-esteem: The blind men and the elephant revisited? *Journal of Personality and Social Psychology*, 79, 631-643
- Bower, G.H. (1981). Mood and memory. *American Psychologist*, 36(2), 129-148.
- Bramsfield, A. & Stoppe, G. (2006). Einführung. In G. Stoppe, A. Bramsfield & F.W. Schwartz (Hrsg.). *Volkskrankheit Depression?* (15-37). Springer: Berlin.
- Bronisch, T. & Wittchen, H.U. (1994). Suicidal ideation and suicide attempts: Comorbidity with depression, anxiety disorders, and substance abuse disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 244, 93-98.
- Brown, K.W. & Ryan, R.M. (2003). The benefits of being present: Mindfulness and its role in psychological wellbeing. *Journal of Personality and Social Psychology*, 84, 822-848.
- Buchwald, A.M. & Rudick-Davis, D. (1993). The symptoms of major depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 102 (2). 197-203.
- Burcusa, S.L. & Iacono, W.G. (2007). Risk for recurrence in depression. *Clinical Psychology Review*, 27, 959-985.
- Cheng, S.T. & Chan, A.C. (2005). Measuring psychological well-being in the Chinese. *Personality and Individual Differences*, 38, 1307-1316.
- Clark, D.A., Beck, A.T. & Alford, B.A. (1999). *Scientific foundations of cognitive theory and therapy for depression*. New York: Wiley.
- Clarke, P.J., Marshall, V.W., Ryff, C.D. & Wheaton, B. (2001). Measuring psychological well-being in the Canadian Study of Health and Aging. *International Psychogeriatric* 2001, 13, 79-90.
- Comer, R.J. (2001). *Klinische Psychologie* (2. Aufl.). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Coppen, A. (1967). The biochemistry of affective disorders. *British Journal of Psychiatry*, 113, 1237-1264.
- De Houwer, J. (2002). The Implicit Association Test as a tool for studying dysfunctional associations in psychotherapy: Strengths and limita-

-
- tions. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 33, 115-133.
- De Raedt, R., Schacht, R., Franck, E. & De Houwer, J. (2006). Self-esteem and depression revisited: Implicit positive self-esteem in depressed patients? *Behavior Research and Therapy*, 44(7), 1017-1028.
- Deister, A. & Marneros, A. (1993). Predicting the long-term outcome of affective disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 88, 174-177.
- Dierker, L.C., Avenevoli, S., Stolar, M. & Merikangas, K.R. (2002). Smoking and depression: An examination of Mechanisms of Comorbidity. *American Journal of Psychiatry*, 159(6), 947-953.
- Dobson K.S. & Dozois, D.J.A. (2008). *Risk factors in depression*. Elsevier: San Diego.
- Eaves, G. & Rush, A.J. (1984). Cognitive Patterns in symptomatic and remitted unipolar major depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 90, 14-22.
- Elkin, I., Shea, M.T., Watkins, A. et al. (1989). National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Programme: general effectiveness of treatment. *Arch Gen Psychiatry*, 46, 971-982.
- Fava, G.A. (1999). Subclinical symptoms in mood disorders: pathophysiological and therapeutic implications. *Psychological Medicine*, 29, 47-61.
- Fava, G.A., Grandi, S., Zielezny, M., Canestrari, R. & Morphy, M.A. (1994). Cognitive behavioral treatment of residual symptoms in primary major depressive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1295-1299.
- Fava, G.A., Rafanelli, C., Grandi, S., Canestrari, R. & Morphy, M.A. (1998b). Six-year outcome for cognitive behavioral treatment of residual symptoms in major depression. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1443-1445.
- Fava, G.A., Rafanelli, C., Grandi, S., Conti, S. & Belluardo, P. (1998a). Prevention of recurrent depression with cognitive behavioural therapy. Preliminary findings. *Arch Gen Psychiatry*, 55, 816-820.

-
- Fava, G.A., Rafanelli, C., Cazarro, M., Conti, S. & Grandi, S. (1998). Well-being therapy. A novel psychotherapeutic approach for residual symptoms of affective disorders. *Psychological medicine*, 28, 475-480.
- Fava, G.A., Rafanelli, C., Ottolini, F., Ruini, C., Cazzaro, M. & Grandi, S. (2001). Psychological well-being and residual symptoms in remitted patients with panic disorder and agoraphobia. *Journal of Affective Disorder*, 65, 185-190.
- Fava, G.A. & Ruini, C (2003). Development and characteristics of a well-being enhancing psychotherapeutic strategy: well-being therapy. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 34, 45-63.
- Fava, G.A., Ruini, C. & Belaise, C. (2007). The concept of recovery in major depression. *Psychological Medicine*, 37, 307-317.
- Fava, G.A., Ruini, C. & Rafanelli, C. (2004). Psychometric theory is an obstacle to the progress of clinical research. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 73, 145-148.
- Fava, G.A. Ruini, C. Rafanelli, C. & Grandi, S. (2002). Cognitive behavior approach to loss of clinical effect during long-term antidepressant treatment: a pilot study. *American Journal of Psychiatry*, 159(12), 2094-5.
- Fawcett, J. (1993). The morbidity and morality of clinical depression. *International Clinical Psychopharmacology*, 8, 217-220.
- Fazio, R.H. & Olson, M.A. (2003). Implicit measures in social cognition: Their meaning and uses. *Annual Review of Psychology*, 54, 297-327.
- Franck, E. & De Raedt, R. (2007). Self-esteem reconsidered: Self-esteem instability outperforms level of self-esteem as vulnerability marker for depression. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 1531-1541.
- Franck, E., De Raedt, R. & De Houwer, J. (2007a). Implicit but not explicit self-esteem predicts future depressive symptomatology. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 2448-2455.

- Franck, E., De Raedt, R., De Houwer, J. (in press). Activation of latent self-schemas as a cognitive vulnerability factor for depression: the potential role of implicit self-esteem. *Cognition and Emotion*.
- Frank, E., Prien, R.F., Jarrett, R.B., Keller, M.B., Kupfer, D.J., Lavori, P.W., Rush, A.J. & Weissman, M.M. (1991). Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 48, 851-855.
- Frasch, K., Bretschneider, S., Bullacher, C., Hess, R., Wittek, R. & Neumann, N.U. (2000). Remittieren kognitive Defizite bei depressiven Störungen? *Psychiatrische Praxis*, 27, 291-295.
- Frewen, P. A., Evans, E. M., Maraj, N., Dozois, D. J. A. & Partridge, K. (2008). Letting go: Mindfulness and negative automatic thinking. *Cognitive Therapy and Research*, doi:10.1007/s10608-007-9142-1.
- Gemar, M.C., Segal, Z.V., Sagrati, S. & Kennedy, S.J. (2001). Mood-induced changes on the Implicit Association Test in Recovered Depressed Patients. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 282-289.
- Gilman, S.E., Kawachi, K., Fitzmaurice, G.M. & Buka, S.L. (2003). Socio-economic status, family disruption and residential stability in childhood: Relation to onset, recurrent, and remission of major depression. *Psychological Medicine*, 33, 1341-1355.
- Gonzales, L.R., Lewinsohn, P.M. & Clarke, G.N. (1985). Longitudinal follow-up of unipolar depressives: An investigation of predictors to relapse. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53(4), 461-469.
- Gotlib, I.H. & Hammen, C.L. (2002). Introduction. In: I.H. Gotlib & C.L. Hammen (Eds.). *Handbook of Depression* (pp. 1-20). NY: The Guilford Press.
- Grawe, K. (1998). *Psychologische Therapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Greenberg, L., Ellison, J., Pedersen, R. (2008). Experiential Therapy and relapse prevention. *Vortrag auf der Society for Psychosocial Research*, 39th annual meeting, Barcelona.
- Greenwald, A.G. & Banaji, M.R. (1995). Implicit social cognition: Attitudes, self-esteem, and stereotypes. *Psychological Review*, 102, 4-27.

- Greenwald, A.G. & Farnham, S.D. (2000). Using the implicit association test to measure self-esteem and self-concept. *Journal of Personality and Social Psychology*, 79, 1022–1038.
- Greenwald, A.G., Banaji, M.R., Rudman, L.A., Farnham, S.D., Nosek, B.A. & Mellot, D.S. (2002). An unified theory of implicit attitudes, stereotypes, self-esteem, and self-concept. *Psychological Review*, 109, 3-25.
- Greenwald, A.G., McGhee, D.E. & Schwartz, J.L.K. (1998). Measuring individual differences in implicit cognition: The implicit association test. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74, 1464-1840.
- Greenwald, A.G., Nosek, B.A. & Banaji, M.R. (2003). Understanding and using the Implicit Association Test: An improved scoring algorithm. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85, 197-216.
- Grosse Holtforth, M. & Grawe, K. (2004). Inkongruenz und Fallkonzeption in der Psychologischen Therapie. *Verhaltenstherapie & psychosoziale Praxis*, 35(4), 753-768.
- Grosse Holtforth, M., Grawe, K. & Tamcan, Ö. (2004). *Der Inkongruenzfragebogen (INK) – Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe.
- Gur, R.C. & Sackheim, H.A. (1979). Self-deception: A concept in search of a phenomenon. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37, 147-169.
- Haefel, G.J., Abramson, L.Y., Voelz, Z.R., Metalsky, G.I., Halberstadt, L., Dykman, B.M., Donovan, P., Hogan, M.E., Hankin, L.B. & Alloy, L.B. (2003). Cognitive vulnerability to depression and lifetime history of Axis I psychopathology: A comparison of negative cognitive styles (CSQ) and dysfunctional attitudes (DAS). *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 17, 3-22.
- Hamilton, M. (1967). Development of a rating scale for primary depressive illness. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 6, 278-296.
- Hamilton, E.W. & Abramson, L.Y. (1983). Cognitive patterns and major depressive disorder: A longitudinal study in a hospital setting. *Journal of Abnormal Psychology*, 92, 173-184.
- Hammen, C. (1998). *Depression*. Psychological Press: East Sussex.

-
- Harkness, K.L. (2008). Life events and hassles. In K.S. Dobson & D.J.A. Dozois: *Risk factors in depression*. (317-341), Elsevier: San Diego.
- Harris, E.C. & Barraclough, B. (1997). Suicide as an outcome for mental disorders: A meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*, 170, 205–228.
- Hart, A.B., Craighead, W.E. & Craighead, L.W. (2001). Predicting recurrence of major depressive disorder in young adults: A prospective study. *Journal of Abnormal Psychology*, 110 (4), 633-643.
- Hautzinger, M. & de Jong-Meyer, R. (2003). Depressionen. In H. Reinecker (Hrsg.). *Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie*. 4. Auflage. (S. 215–257). Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger, M. & Meyer, T.D. (2002). Diagnostik affektiver Störungen. In F. Petermann & H. Holling (Hrsg.). *Kompendien psychologische Diagnostik*. Band 1. Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger, M. (2005). Depressionen. In F. Petermann & H. Reinecker (Hrsg.). *Handbuch der klinischen Psychologie und Psychotherapie*, (S.449-462). Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worrall, H. & Keller, F. (1995). *Beck-Depressions Inventar (BDI)*. Bern: Huber.
- Hautzinger, M., Keller, F. & Kühner, C. (2007). „*BDI II*“ *Beck Depressions-Inventar (2. Revision)-Testhandbuch*. Harcourt Test Services, Frankfurt a.M.
- Hautzinger, M., Luka, U. & Trautmann, R.D. (1985). Skala dysfunktionaler Einstellungen - Eine deutsche Version der Dysfunctional Attitude Scale. *Diagnostica*, 31, 312-323.
- Hayes, S.C., Gregg, J., Wulfert, E. (1998). Akzeptanz- und Commitment-Therapie: Ein radikal behavioraler Ansatz. In S.K.D. Sulz (ed): *Kurz-Psychotherapien: Wege in die Zukunft der Psychotherapie*. München, CIP-Medien, 145-162.
- Hayes, S.C., Hayes, L.J. & Reese, H.W. (1988). Finding the philosophical core: A review of Stephen C. Peppers world hypotheses. *Journal of Experimental Analysis of Behavior*, 50, 97-111.

-
- Hayes, S.C., Strosahl, K, Wilson, K.G. et al. (2004). Measuring experiential avoidance: A preliminary test of a working model. *The Psychological Record*, 54, 553-578.
- Hedlund, J.L. & Vieweg, B.W. (1979). The Hamilton rating scale or depression: A comprehensive review. *Journal of Operational Psychiatry*, 10, 149-165.
- Hedlund, S. & Rude, S.S. (1995). Evidence of latent depressive schemas in formerly depressed individuals. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 517-525.
- Heidenreich, T. & Michalak, J. (2003). Achtsamkeit („Mindfulness“) als Therapieprinzip in Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin. *Verhaltenstherapie*, 13, 264-274.
- Hiller, W., Zaudig, M. & Mombour, W. (1995). *IDCL – Internationale Diagnosen Checklisten für ICD-10 und DSM IV (Manual und 32 Checklisten nach ICD-10 als Bestandteil des Gesamtpakets der ICD-10 Checklisten der WHO)*. Bern: Huber.
- Hofmann, W., Gawronski, B., Gschwendner, T., Le, H. & Schmitt, M. (2005). A meta-analysis on the correlation between the Implicit Association Test and explicit self-report measures. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 31, 1369-1385.
- Hokanson, J.E., Rubert, M.P., Welker, R.A., Hollander, G.R. & Hedeon, C. (1989). Interpersonal concomitants and antecedents of depression among college students. *Journal of abnormal Psychology*, 98, 209-217.
- Hollon, S.D., De Rubeis, R.J., Shelton, R.C., Amsterdam, J.D., Salomon, R.M., O'Reardon, J.P, Lovett, M., Young, P.R., Haman, K.L., Freeman, B.B. & Gallop, R. (2005). Prevention of relapse following cognitive therapy vs medications in moderate to severe depression. *Archives of General Psychiatry*, 62, 417-422.
- Iacoviello, B. M., Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Whitehouse, W. G. & Hogan, M. E. (2006). The course of depression in individuals at high and low cognitive risk for depression: A prospective study. *Journal of Affective Disorders*, 93, 61-69.

-
- ICD-10 Kapitel V (F) (2000). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen*, Kapitel V (F). In H. Dilling, W. Mombour, M.H. Schmidt (Hrsg.). Hans Huber Verlag: Göttingen
- Ilardi, S.S., Craighead, W.E. & Evans, D.D. (1997). Modeling relapse in unipolar depression: The effects of dysfunctional cognitions and personality disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65 (3), 381-91.
- Ingram, R. E., Miranda, J. & Segal, Z.V. (1998). *Cognitive vulnerability to depression*. New York: Guilford Press.
- Ingram, R.E. & Ritter, J. (2000). Vulnerability to depression: Cognitive reactivity and parental bonding in high-risk individuals. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 588-596.
- Ingram, R.E., Bernet, C.Z. & Mc Laughlin, S.C. (1994). Attentional allocation processes in individuals at risk for depression. *Cognitive Therapy and Research*, 18, 317-332.
- Jacobi, F., Klose, K. & Wittchen, H.U. (2004). Psychische Störungen in der deutschen Allgemeinbevölkerung: Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen und Ausfalltage. *Bundesgesundheitsblatt*, 47, 736-744.
- Jacobson, N.S., Dobson, K.S., Truax, P.A., Addis, M.E., Koerner, K. & Gollan, J. K., et al. (1996). A component analysis of cognitive-behavioral treatment for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 295-304.
- Janowsky, D.S. & Risch, S.C. (1986). Adrenergic-cholinergic balance and affective disorders. In A.J. Rush & K.Z. Altshuler (Hrsg.). *Depression: Basic mechanism, diagnosis, and treatment*. (84-101). New York: Guilford Press.
- Jarrett, R.B., Eaves, G.G., Brannemann, B.D. & Rush, A.J. (1991). Clinical, cognitive, and demographic predictors of response to cognitive therapy for depression: a preliminary report. *Psychiatry Research*, 37, 245-260.
- Jarrett, R.B. (1989). Cognitive Therapy for recurrent unipolar major depressive disorder: The continuation/maintenance phase. *Unpublished Manuscript*.

-
- Jarrett, R.B., Kraft, D., Doyle, J., Foster, B.M., Eaves, G.G. & Silver, P.C. (2001). Preventing recurrent depression using cognitive therapy with and without a continuation phase. *Archives of General Psychiatry*, 58, 381-388.
- Jordan, C.H., Spencer, S.J., Zanna, M.P., Hoshino-Browne, E. & Correll, J. (2003). Secure and defensive high self-esteem. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85, 969-978.
- Judd, L.L., Akiskal, H.S. & Paulus, M.P. (1997). The role and clinical significance of subsyndromal depressive symptoms (SSD) in unipolar major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 45, 5-18.
- Judd, L.L., Akiskal, H.S., Zeller, P.J., Paulus, M., Leon, A.C., Maser, J.D., Endicott, J., Coryell, W., Kunovac, J.L., Mueller, T.I., Rice, J.P. & Keller, M.B. (2000). Psychosocial disability during the long-term course of unipolar major depressive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 57(4), 375-380.
- Just, N., Abramson, L.Y. & Alloy, L.B. (2001). Remitted depression studies as tests of the cognitive vulnerability hypotheses of depression onset: A critique and conceptual analysis. *Clinical Psychology Review*, 21(1), 63-83.
- Kabat-Zinn, J. (1990). *Full catastrophe living: The program of the stress reduction clinic at the University of Massachusetts Medical Center*. New York: Delta.
- Kafka, G.J. & Kozma, A. (2002). The construct validity of Ryff's scales of psychological well-being (SPWB) and their relationship to measures of subjective well-being. *Social Indicators Research*, 57, 171-190.
- Katz, M. & Klermann, G.L. (1979). Introduction: Overview of the clinical studies program. *American Journal of Psychiatry*, 136, 49-51.
- Keller, M.B. & Boland, R.J. (1998). Implications of failing to achieve successful long-term maintenance treatment of recurrent unipolar major depression. *Biological Psychiatry*, 44, 348-360.
- Keller, M.B., Lavori, P.W., Friedman, B., Nielsen, E., Endicott, J., McDonald-Scott, P. & Andreasen, N.C. (1987). The longitudinal interval follow-up evaluation. *Archives of General Psychiatry*, 44, 540-548.

-
- Kessing, L.V., 1998. Cognitive impairment in the euthymic phase of affective disorder. *Psychological Medicine*, 28, 1027-1038.
- Kessing, L.V., Andersen, P.K. & Mortensen, P.B. (1998). Predictors of recurrence in affective disorder. A case register study. *Journal of Affective Disorders*, 49, 101–108.
- Kessler, R.C., Berglund, P., Borges, G., Nock, M. & Wang, P.S. (2005). Trends in suicide ideation, plans, gestures, and attempts in the United States, 1990-1992. to 2001-2003. *JAMA*, 293 (20), 2487-2495.
- Kessler, R.C. & Frank, R.G. (1997). The impact of psychiatric disorders on work loss days. *Psychological Medicine*, 27, 861-873.
- Kingston, T., Dooley, B., Bates, A., Lawlor, E. & Malone, K. (2007). Mindfulness-based cognitive therapy for residual depressive symptoms. *British Psychological Society*, 80, 193–203.
- Kitamura, T., Matsuoka, T., Miura, S. & Yamabe, K. (2004). Ryff's psychological well-being inventory: Factorial structure and life history correlates among Japanese university students. *Psychological Reports*, 94, 83-103.
- Klein, D.N., Schatzberg, A.F., McCullough, M.E., Dowling, F., Goodman, D., Howland, R.H., et al. (1999). Age of onset in chronic major depression: Relations to demographic and clinical variables, family history, and treatment response. *Journal of Affective Disorders*, 55, 149–157.
- Kovacs, M. & Beck, A.T. (1978). Maladaptive cognitive structures in depression. *American Journal of Psychiatry*, 135, 525–533.
- Kovacs, M., Obrosky, D. S. & Sherrill, J. (2003). Developmental changes in the phenomenology of depression in girls compared to boys from childhood onward. *Journal of Affective Disorders*, 74, 33–48.
- Kumar, S. M., Feldman, G. C. & Hayes, A. M. (2008). Change in mindfulness and emotion regulation strategies in an exposure-based cognitive therapy for Depression. *Cognitive Therapy and Research*, 32, 721-733.

- Kupfer, D. J., Frank, E. & Wamhoff, J. (1996). Mood disorders: Update on prevention of recurrence. In C. Mundt & M. J. Goldstein (Eds.), *Interpersonal factors in the origin and course of affective disorders* (pp. 289–302). London, England: Gaskell/Royal College of Psychiatrists.
- Kupfer, D.J. (1991). Long-term treatment of depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 52, 28-42.
- Kuyken, W., Byford, S., Taylor, R.S., Watkins, E., Holden, E., White, K., Barrett, B., Byng, R., Evans, A., Mullan, E. & Teasdale, J.D. (2008). Mindfulness-based cognitive therapy to prevent relapse in recurrent depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76(6), 966-978.
- Lahey, B. & Cronin, A. (2008). Low social support and major depression: Research, Theory and methodological issues. In K.S. Dobson & D.J.A. Dozois, (2008). *Risk factors in depression*. (385-408). Elsevier: San Diego.
- Lamm, D.H., Green, B., Power, M.J. & Checkley S. (1996). Dependency, matching adversities, length of survival and relapse in major depression. *Journal of Affective Disorders*, 37, 81-90.
- Lemke, M.R. (2004). Symptomatik, Subtypen und Verlauf. In M.R. Lemke (Hrsg.). *Affektive Störungen* (33-42). Stuttgart: Thieme.
- Lewinsohn, P.M. (1974). A behavioral approach to depression. In R. Friedmann & M.M. Katz (Hrsg.). *The psychology of depression: contemporary research and therapy*. (157-178). New York: Wiley.
- Lewinsohn, P.M., Allen, N.B., Seeley, J.R. & Gotlib, I.H. (1999). First onset versus recurrence of depression: Differential processes of psychosocial risk. *Journal of Abnormal Psychology*, 108(3), 483–489.
- Lewinsohn, P. M., Joiner, T. E. & Rohde, P. (2001). Evaluation of cognitive diathesis-Stress models in predicting major depressive disorder in adolescents. *Journal of Abnormal Psychology*, 110(2), 203–215.
- Lewinsohn, P. M., Rohde, P., Seeley, J. R., Klein, D. N. & Gotlib, I. H. (2000). Natural course of adolescent major depressive disorder in a community sample: Predictors of recurrence in young adults. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1584–1591.

-
- Lewinsohn, P.M., Allen, N.B., Seeley, J.R. & Gotlib, I.H. (1999). First onset versus recurrence of depression: differential processes of psychosocial risk. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 483-489.
- Lewinsohn, P.M., Gotlib, I.H. & Seeley, J.R. (1997). Depression-related psychosocial variables: Are they specific to depression in adolescents? *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 365-375.
- Lewinsohn, P.M., Roberts, R.E., Seeley, J.R., Rhode, P., Gotlib, I.H. & Hops, H. (1994). Adolescent psychopathology: II. Psychosocial risk factors for depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 302-315.
- Ma, S.H. & Teasdale, J.D. (2004). Mindfulness-based cognitive therapy for depression: Replication and exploration of differential relapse prevention effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72, 31–40.
- Mazure, C.M. (1998). Life stressors as risk factors in depression. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 5, 291-313.
- McGuffin, P., Katz, R., Watkins, S. & Rutherford, J. (1996). A hospital-based twin register of the heritability of DSM-IV unipolar depression. *Archives of General Psychiatry*, 53, 129-136.
- Meites, T.M., Deveney, C.M., Steele, K.T., Holmes, A.J., Pizzagalli, D.A. (2008). Implicit depression and hopelessness in remitted depressed individuals. *Behaviour Research and Therapy*, 46, 1078–1084.
- Michalak, J., Heidenreich, T., Meibert, P. & Schulte, D. (2008a). Mindfulness predicts relapse/recurrence in major depressive disorder after mindfulness based cognitive therapy. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 196(8), 630-633.
- Michalak, J., Heidenreich, T., Ströhle, G. & Nachtigall, C. (2008). Die deutsche Version der Mindful Attention and Awareness Scale (MAAS). *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 37 (3), 200-208.
- Miranda, J. & Person, J.B. (1988). Dysfunctional attitudes are mood state dependent. *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 76-79.

-
- Mongrain, M. & Blackburn, S. (2006). Cognitive Vulnerability, lifetime risk, and the recurrence of major depression in graduate students. *Cognitive Therapy and Research*, 29 (6), 747-768.
- Murray, C.J.L. & Lopez, A.D. (1996). *The global burden of disease: A comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020*. Cambridge, MA: Harvard School of Public Health.
- Murray, C.J.L. & Lopez, A.D. (1997). Alternative projections of mortality and disability by cause 1999-2020: Comprehensive assessment of mortality and disability from disease: Global Burden of Disease study. *Lancet*, 349, 1498-1504.
- Nolen-Hoeksema, S., Girgus, J.S. & Seligman, M.E. (1992). Predictors and consequences of childhood depressive symptoms: A 5-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Psychology*, 101(3), 405-422.
- Nolen-Hoeksma, S. (1991). Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 569-582.
- O'Leary, D. A. & Lee, A. S. (1996). Seven year prognosis in depression: Mortality and readmission risk in the Nottingham ECT cohort. *British Journal of Psychiatry*, 169, 423-429.
- Ormel, J, Oldehinkel, A.J. & Vollebergh, W. (2004). Vulnerability before, during, and after a major depressive episode. *Archives of General Psychiatry*, 61, 990-996.
- Paelecke-Habermann, Y., Pohl, J. & Leplow, B. (2005). Attention and executive functions in remitted major depression patients. *Journal of Affective Disorders*, 89, 125-135.
- Paulhus, D.L. (1993). Bypassing the will: The automatising of affirmations. In D.M. Wegner, & J.W. Pennebaker (Eds.), *Handbook of mental control*. (pp 573-587). Upper Saddle River (N.J.): Prentice-Hall.
- Paykel, E.S. (1998). Remission and residual symptomatology in major depression. *Psychopathology*, 31, 5-14.

- Persons, J.B. & Miranda, J. (1992). Cognitive theories of vulnerability to depression: Reconciling negative evidence. *Cognitive Therapy and Research*, 16, 485-502.
- Rafanelli, C., Park, S.K., Ruini, C., Ottolini, F., Cazzaro, M. & Fava, G.A. (2000). Rating well-being and distress. *Stress Medicine*, 16, 55-61.
- Raudenbush, S.W. & Bryk, A.S. (2002). *Hierarchical linear models. Application and data analysis methods*. Sage Publications: Thousand Oaks.
- Reynolds, C.F. & Kupfer, D.J. (1987). Sleep research in affective illness: State of the art circa 1987. *Sleep*, 10, 199-215.
- Risch, A.K., Strohmayer, C. & Stangier, U. (2005). Fragebogen zum Psychologischen Wohlbefinden - PWB. *Unveröffentlichtes Manuskript*, Friedrich-Schiller-Universität Jena.
- Risch, A.K., Taeger, S. & Stangier, U. (eingereicht). Die Erfassung von eudämonischem Wohlbefinden mit dem Fragebogen zum Psychologischen Wohlbefinden. *Diagnostica*
- Rohde, P., Lewinsohn, P.M. & Seeley, J.R. (1990). Are people changed by the experience of having an episode of depression? A further test of the scar hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 264-271.
- Ruini, C., Ottolini, F., Faranelli, C., Tossani, E., Ryff, C.D. & Fava, G.A. (2003). The Relationship of Psychological Well-Being to Distress and Personality. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 72, 268-275.
- Ryff, C. D. & Singer, B. (1998). The Contours of Positive Human Health. *Psychological Inquiry*, 9, 1-28.
- Ryff, C.D. & Keyes, C.L. (1995). The Structure of Psychological Well-being revisited. *Journal of Personality and Social Psychology*, 69, 719-727.
- Ryff, C.D. & Singer, B.H. (1996). Psychological well-being: Meaning, measurement, and implications for psychotherapy research. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1996, 65, 14-23.

- Ryff, C.D. (1989). Happiness Is Everything, or Is It? Explorations on the Meaning of Psychological Well-Being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 57, 1069-1081.
- Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (2001). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen*, 3. Auflage. Hogrefe: Göttingen.
- Saß, H., Wittchen, H.U., Zaudig, M. & Houben, I. (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen -Textrevision-DSM-IV-TR*. Göttingen: Hogrefe.
- Schauenburg, H., Beutel, M., Bronisch, T., Hautzinger, M., Leichsenring, F., Reimer, C., Rüger, U., Sammet, I. & Wolfersdorf, M. (1999). Zur Psychotherapie der Depression. *Psychotherapeut*, 44. 127-136.
- Scher, C.D., Ingram, E.R., Segal, Z.V. (2005). Cognitive reactivity and vulnerability: Empirical evaluation of construct activation and cognitive diatheses in unipolar depression. *Clinical Psychology Review*, 25, 487-510.
- Schildkraut, J.I. (1965). The catecholamine hypothesis of affective disorders. A review of supportive evidence. *American Journal of Psychiatry*, 122 (5), 509-522.
- Schmauß, M. & Messer, T. (2003). Depressive Episoden und rezidivierende depressive Störungen. Symptomatologie, Epidemiologie, Ätiopathogenese, Verlauf und Diagnose. *Fortschritte Neurologie Psychiatrie*, 71. 341-357.
- Schwab, J., Bialon, M.R. & Holzer, C.E. (1967). A comparison of two rating scales for depression. *Journal of Clinical Psychology*, 23, 94-96.
- Segal, D.H., Hersen, M., Van Hasselt, V.B., Kabacoff, R.I., Roth, L. (1993). Reliability of diagnosis in older psychiatric patients using the structured clinical interview for DSM-III-R. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 15, 347-356.
- Segal, Z.V., Gemar, M. & Williams, S. (1999). Differential cognitive response to a mood challenge following successful cognitive therapy or pharmacotherapy for unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 108 (1), 3-10.

-
- Segal, Z.V., Kennedy, S., Gemar, M., Hood, K., Pedersen, R. & Buis, T. (2006). Cognitive reactivity to sad mood provocation and the prediction of depressive relapse. *Archives of General Psychiatry*, 63 (7), 749-55.
- Segal, Z.V., Williams, J.M.G. & Teasdale, J.D. (2002). *Mindfulness based cognitive therapy for depression: A new approach to preventing relapse*. New York (NY): Guilford Press.
- Seligmann, M.E.P. (1992). *Erlernte Hilflosigkeit* (4. Auflage). Weinheim: Psychologie
- Seligmann, M.E.P. (2000). *Helplessness on development, depression & death*. New York: W. H. Freeman and Company.
- Shea, M.T., Leon, A.C., Mueller, T.I., Solomon, A.D., Warshaw, M.G. & Keller, M.B. (1996). Does major depression result in lasting personality change? *American Journal of Psychiatry*, 153, 1404-1410.
- Silverman, J.S., Silverman, J.A. & Eardley, D.A. (1984). Do maladaptive attitudes cause depression? *Archives of General Psychiatry*, 41, 28-30.
- Simon, G.E. (2003). Social and economic burden of mood disorders. *Biological Psychiatry*, 54, 208–215.
- Simons, A.D., Garfield, S.L. & Murphy, G.E. (1984). The process of change in cognitive therapy and pharmacotherapy: Changes in mood and cognition. *Archives of General Psychiatry*, 41, 45-51.
- Sobin, C. & Sackeim, H. (1997). Psychomotor Symptoms of depression. *American Journal of Psychiatry*, 154 (1). 4-17.
- Solomon, D.A., Keller, M.B., Leon, A.C. et.al. (2000). Multiple recurrences of major depressive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157, 229-233.
- Springer, K.W. & Hauser, R.M. (2006). An assessment of the construct validity of Ryff's scales of psychological well-being: method, mode and measurement effects. *Social Science Research*, 35, 1079–1110.
- Statistisches Bundesamt Wiesbaden (2006). *Statistisches Jahrbuch 2006 für die Bundesrepublik Deutschland*. Stuttgart: Metzler-Poeschel.

- Steffens, M.C., Lichau, J., Still, Y., Jelenec, P., Anheuser, J., Goergens, N.K. & Hülsebusch, T. (2004). Individual or group, exemplar or category: A two-factor model of reaction time differences in the Implicit Association Test (IAT). *Zeitschrift für Psychologie*, 212 (2), 57-65.
- Strohmayer, C. (2006). Erfassung von Psychologischem Wohlbefinden bei Depression. *Unveröffentlichte Diplomarbeit*. Friedrich-Schiller-Universität Jena.
- Tabachnick, B. & Fidell, L. (2001). *Using Multivariate Statistics*. Boston: Allyn and Bacon.
- Taylor, S.E. & Brown, J.D. (1984). Illusion and well-being: A social psychological perspective on mental health. *Psychological Bulletin*, 103, 193-210.
- Teasdale, J.D. (1988). Cognitive vulnerability to persistent depression. *Cognition and Emotion*, 2, 247-274.
- Teasdale, J.D., Moore, R.G., Hayhurst, H., Pope, M., Williams, S. & Segal, Z.V. (2002). Metacognitive awareness and prevention of relapse in depression: Empirical evidence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70(2), 275-287.
- Teasdale, J.D., Segal, Z.V., Williams, J.M.G., Ridgeway, V.A., Soulsby, J. & Lau, M.A. (2000). Prevention of relapse/recurrence in major depression by mindfulness-based cognitive therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 615– 623.
- Tedeschi, J.T., Schlenker, B.R., Bonoma, T.V. (1971). Cognitive Dissonance: Private ratiocination or public spectacle? *American Psychologist*, 26, 685-695.
- Tedlow, J., Fava, M., Uebelacker, L., Nierenberg, A.A., Alpert, J.E. & Rosenbaum, J. (1998). Outcome definitions and predictors in depression. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 67, 266-270.
- Thase, M. E. (1992). Long-term treatments of recurrent depressive disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 53, 32–44.

- Thunedborg, K., Black, C.H. & Bech, P. (1995). Beyond the Hamilton depression scores in long-term treatment of manic-melancholic patients: prediction of recurrence of depression by quality of life measurements. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 64, 130–140.
- Van Dierendonck, D. (2004). The construct validity of Ryff's Scales of Psychological Well-being and its extension with spiritual well-being. *Personality and Individual Differences*, 36, 629–643.
- Van Hemert, D.A., Van de Vijver, F.J.R. & Poortonga, Y.H. (2002): The Beck Depression Inventory as a measure of subjective well-being: A cross-national study. *Journal of Happiness Studies*, 3, 257-286.
- VDR-Verband Deutscher Rentenversicherungsträger (2004). *VDR Statistik Rentenzugang des Jahres 2003 einschließlich Rentenwegfall, Rentenänderung/Änderung des Teilrentenanteil*. VDR, Frankfurt a. Main. Verlags Union.
- Vittengl, J.R., Clark, L.A., Dunn, T. & Jarrett, R.B. (2007). Reducing Relapse and Recurrence in Unipolar Depression: A Comparative Meta-Analysis of Cognitive–Behavioral Therapy's Effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 75 (3), 475–488.
- Waterman, A.S. (1984). *The psychology of individualism*. New York: Praeger.
- Weissman, A. (1979). The Dysfunctional Attitude Scale: A validation study. *Unpublished doctoral dissertation*. University of Pennsylvania.
- Weissman, M.M. & Olfson, M. (1995). Depression in women: Implications for health care research. *Science*, 269, 799-801.
- Weissman, A. u. Beck, A.T. (1978). The dysfunctional attitudes scale, Paper presented at the meeting of the Association for the Advancement of Behavior Therapy, Chicago.
- Wender, P.H., Kety, S.S., Rosenthal, D., Schulsinger, F., Ortmann, J. & Lunde, I. (1986). Psychiatric disorders in the biological and adoptive families of adopted individuals with affective disorders. *Archives of General Psychiatry*, 43, 923-929.
- WHO (2004). *Depression*. Online Quelle: http://www.who.int/mental_health/management/depression/definition/en/ [15.12.2008]

- Williams, J.M.G., Healy, D., Teasdale, J.D., White, W. & Paykel, E.S. (1990). Dysfunctional attitudes and vulnerability to persistent depression. *Psychological Medicine*, 20, 375-381.
- Williams, J.M.G., Watts, F.N., MacLeod, C. & Mathews, A. (1997). *Cognitive Psychology and Emotional Disorders*. Chichester, England: Wiley.
- Wirtz, M. & Nachtigall, C. (1998). *Deskriptive Statistik: Statistische Methoden für Psychologen, Teil 1*. Weinheim und München: Juventa Verlag
- Wittchen, H.U., Nelson, C.B. & Lachner, G. (1998). Prevalence of mental disorders and psychosocial impairments in adolescents and young adults. *Psychological Medicine*, 28, 109-126.
- Wittchen, H.U. & Jacobi, F. (2006). Epidemiologie. In G. Stoppe, A. Bramsfeld & F.W. Schwartz (Hrsg.). *Volkskrankheit Depression?* (15-37). Springer: Berlin.
- Wittchen, H.-U., Müller, N., Schmidt-kunz, B., Winter, S. & Pfister, H. (2000). Erscheinungsformen, Häufigkeit und Versorgung von Depressionen. Ergebnisse des bundesweiten Zusatzsurveys „Psychische Störungen“. *MMW Fortschritte der Medizin*, 118 (Sonderheft 1), 4-10.
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV*. Hogrefe, Göttingen.
- Wolfersdorf, M., Rätzel-Kürzdorfer, W., Kemna, C., Moos, M., Kornacher, J., Schuh, B. & Rupprecht, U. (2005). Affektive Störungen. In R.M Friboes, M. Zaudig & M. Nosper (Hrsg.). *Rehabilitation bei psychischen Störungen*. (164-182). München: Urban & Fischer.
- World Health Organisation (1992). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders. Clinical Description and Diagnostic Guidelines*. WHO: Geneva.
- Wunderlich, U., Bronisch, T. & Wittchen, H.U. (1998). Comorbidity patterns in adolescents and young adults with suicide attempts. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 248(2), 87-95.
- Zettel, R.D. & Hayes, S.C. (1986). Dysfunctional control by client verbal behavior: The context of reason giving. *The Analysis of Verbal Behavior*, 4, 30-38.

7. Appendix

7.1 Psychiatric Status Rating (PSR)

PRED 2006

PSR-Kodierbogen

Patientenchiffre: _____

Datum: _____

Bitte tragen Sie hier das Datum und PSR
der letzten Untersuchung ein



Bitte markieren Sie die aktuelle
Woche in der Tabelle mit einem Kreis



| | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---------------------------------------|--|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|----|----|
| | Tag | | | | | | | | | | | | | |
| | Monat | | | | | | | | | | | | | |
| | Jahr | | | | | | | | | | | | | |
| | Woche # | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
| 1 | Major Depressive Episode ¹ | | | | | | | | | | | | | |

Verlässlichkeit der Diagnose?: MDE _____

Notizen zu Veränderungs-Zeitpunkten und Symptomen (ggf. Rückseite verwenden):

Erläuterungen:

¹Psychiatrischer Status (bitte in jedes Kästchen von Zeile 1):

| Rating | Kriterium |
|--------|---|
| 6 | 5 oder mehr Symptome, die meiste Zeit und fast jeden Tag, mit psychotischen Symptomen oder extreme Beeinträchtigung |
| 5 | 5 oder mehr Symptome, die meiste Zeit und fast jeden Tag, klinisch bedeutsame Beeinträchtigung oder Belastung |
| 4 | 4 Symptome, mehr als die Hälfte eines Tages und einige Tage in der Woche, klinisch bedeutsame Beeinträchtigung/Belastung |
| 3 | 2-3 Symptome, weniger als die Hälfte eines Tages und nur wenige Tage in der Woche, mittelgradige Beeinträchtigung/Belastung |
| 2 | 1-2 milde Symptome |
| 1 | Keine Symptome |

²Verlässlichkeit der Diagnose:

1 = sehr gut

3 = mittel

5 = sehr gering

2 = gut

4 = gering

Hilfsschema zur Bestimmung der PSR-Ratings

Datum: _____

| 1. Schritt: ↓ Veränderungs- Zeitpunkte | | 2. Schritt ↓ Symptome | | Häufigkeit Dauer | Schwere Beeinträcht. Belastung | 3. Schritt ↓ PSR (nach Interview) |
|---|---|---|-------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|--|
| Von | <input type="checkbox"/> Verstimmung | <input type="checkbox"/> Energieverlust | <input type="checkbox"/> die meiste | <input type="checkbox"/> ausgeprägte | | |
| Bis | <input type="checkbox"/> Interessenverlust | <input type="checkbox"/> Wertlosigkeit/Schuld | Zeit, fast | Symptome | | |
| | <input type="checkbox"/> Appetit/Gewicht | <input type="checkbox"/> Konzentrationsmangel | jeden Tag | psychosoziale | | |
| | <input type="checkbox"/> Schlaf | <input type="checkbox"/> Gedanken an Tod | zeitweilig, | Beeinträcht. | | |
| | <input type="checkbox"/> Unruhe/Verlangsam. | | einige Tage | Belastung | | |
| Von | <input type="checkbox"/> Verstimmung | <input type="checkbox"/> Energieverlust | <input type="checkbox"/> die meiste | <input type="checkbox"/> ausgeprägte | | |
| Bis | <input type="checkbox"/> Interessenverlust | <input type="checkbox"/> Wertlosigkeit/Schuld | Zeit, fast | Symptome | | |
| | <input type="checkbox"/> Appetit/Gewicht | <input type="checkbox"/> Konzentrationsmangel | jeden Tag | psychosoziale | | |
| | <input type="checkbox"/> Schlaf | <input type="checkbox"/> Gedanken an Tod | zeitweilig, | Beeinträcht. | | |
| | <input type="checkbox"/> Unruhe/Verlangsam. | | einige Tage | Belastung | | |
| Von | <input type="checkbox"/> Verstimmung | <input type="checkbox"/> Energieverlust | <input type="checkbox"/> die meiste | <input type="checkbox"/> ausgeprägte | | |
| Bis | <input type="checkbox"/> Interessenverlust | <input type="checkbox"/> Wertlosigkeit/Schuld | Zeit, fast | Symptome | | |
| | <input type="checkbox"/> Appetit/Gewicht | <input type="checkbox"/> Konzentrationsmangel | jeden Tag | psychosoziale | | |
| | <input type="checkbox"/> Schlaf | <input type="checkbox"/> Gedanken an Tod | zeitweilig, | Beeinträcht. | | |
| | <input type="checkbox"/> Unruhe/Verlangsam. | | einige Tage | Belastung | | |
| Von | <input type="checkbox"/> Verstimmung | <input type="checkbox"/> Energieverlust | <input type="checkbox"/> die meiste | <input type="checkbox"/> ausgeprägte | | |
| Bis | <input type="checkbox"/> Interessenverlust | <input type="checkbox"/> Wertlosigkeit/Schuld | Zeit, fast | Symptome | | |
| | <input type="checkbox"/> Appetit/Gewicht | <input type="checkbox"/> Konzentrationsmangel | jeden Tag | psychosoziale | | |
| | <input type="checkbox"/> Schlaf | <input type="checkbox"/> Gedanken an Tod | zeitweilig, | Beeinträcht. | | |
| | <input type="checkbox"/> Unruhe/Verlangsam. | | einige Tage | Belastung | | |
| Von | <input type="checkbox"/> Verstimmung | <input type="checkbox"/> Energieverlust | <input type="checkbox"/> die meiste | <input type="checkbox"/> ausgeprägte | | |
| Bis | <input type="checkbox"/> Interessenverlust | <input type="checkbox"/> Wertlosigkeit/Schuld | Zeit, fast | Symptome | | |
| | <input type="checkbox"/> Appetit/Gewicht | <input type="checkbox"/> Konzentrationsmangel | jeden Tag | psychosoziale | | |
| | <input type="checkbox"/> Schlaf | <input type="checkbox"/> Gedanken an Tod | zeitweilig, | Beeinträcht. | | |
| | <input type="checkbox"/> Unruhe/Verlangsam. | | einige Tage | Belastung | | |
| Von | <input type="checkbox"/> Verstimmung | <input type="checkbox"/> Energieverlust | <input type="checkbox"/> die meiste | <input type="checkbox"/> ausgeprägte | | |
| Bis | <input type="checkbox"/> Interessenverlust | <input type="checkbox"/> Wertlosigkeit/Schuld | Zeit, fast | Symptome | | |
| | <input type="checkbox"/> Appetit/Gewicht | <input type="checkbox"/> Konzentrationsmangel | jeden Tag | psychosoziale | | |
| | <input type="checkbox"/> Schlaf | <input type="checkbox"/> Gedanken an Tod | zeitweilig, | Beeinträcht. | | |
| | <input type="checkbox"/> Unruhe/Verlangsam. | | einige Tage | Belastung | | |
| Von | <input type="checkbox"/> Verstimmung | <input type="checkbox"/> Energieverlust | <input type="checkbox"/> die meiste | <input type="checkbox"/> ausgeprägte | | |
| Bis | <input type="checkbox"/> Interessenverlust | <input type="checkbox"/> Wertlosigkeit/Schuld | Zeit, fast | Symptome | | |
| | <input type="checkbox"/> Appetit/Gewicht | <input type="checkbox"/> Konzentrationsmangel | jeden Tag | psychosoziale | | |
| | <input type="checkbox"/> Schlaf | <input type="checkbox"/> Gedanken an Tod | zeitweilig, | Beeinträcht. | | |
| | <input type="checkbox"/> Unruhe/Verlangsam. | | einige Tage | Belastung | | |
| Von | <input type="checkbox"/> Verstimmung | <input type="checkbox"/> Energieverlust | <input type="checkbox"/> die meiste | <input type="checkbox"/> ausgeprägte | | |
| Bis | <input type="checkbox"/> Interessenverlust | <input type="checkbox"/> Wertlosigkeit/Schuld | Zeit, fast | Symptome | | |
| | <input type="checkbox"/> Appetit/Gewicht | <input type="checkbox"/> Konzentrationsmangel | jeden Tag | psychosoziale | | |
| | <input type="checkbox"/> Schlaf | <input type="checkbox"/> Gedanken an Tod | zeitweilig, | Beeinträcht. | | |
| | <input type="checkbox"/> Unruhe/Verlangsam. | | einige Tage | Belastung | | |
| ↓ | | | | | | |
| 5 oder mehr Symptome, die meiste Zeit und fast jeden Tag, klinisch bedeutsame Beeinträchtigung/Belastung | | | | | 5 | |
| 4 Symptome, mehr als die Hälfte eines Tages und einige Tage in der Woche, klinisch bedeutsame Beeinträchtigung/Belastung | | | | | 4 | |
| 2-3 Symptome, weniger als die Hälfte eines Tages und nur wenige Tage in der Woche, mittelgradige Beeinträchtigung/Belastung | | | | | 3 | |
| 1-2 milde Symptome | | | | | 2 | |
| Keine Symptome | | | | | 1 | |

7.2 Beck-Depressions-Inventar II (BDI-II)

BDI 2

| | | | |
|------|-------|---------------------|-------|
| Name | Alter | Geschlecht m / w | Datum |
|------|-------|---------------------|-------|

Anleitung: Dieser Fragebogen enthält 21 Gruppen von Aussagen. Bitte lesen Sie jede dieser Gruppen von Aussagen sorgfältig durch und suchen Sie sich dann in jeder Gruppe eine Aussage heraus, die am besten beschreibt, wie Sie sich in den letzten zwei Wochen, einschließlich heute, gefühlt haben. Kreuzen Sie die Zahl neben der Aussage an, die Sie sich herausgesucht haben (0, 1, 2 oder 3). Falls in einer Gruppe mehrere Aussagen gleichermaßen auf Sie zutreffen, kreuzen Sie die Aussage mit der höheren Zahl an. Achten Sie bitte darauf, dass Sie in jeder Gruppe nicht mehr als eine Aussage ankreuzen, das gilt auch für Gruppe 16 (Veränderungen der Schlafgewohnheiten) oder Gruppe 18 (Veränderungen des Appetits).

1. Traurigkeit

- 0 Ich bin nicht traurig
- 1 Ich bin oft traurig
- 2 Ich bin ständig traurig
- 3 Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es nicht aushalte

2. Pessimismus

- 0 Ich sehe nicht mutlos in die Zukunft
- 1 Ich sehe mutloser in die Zukunft als sonst
- 2 Ich bin mutlos und erwarte nicht, dass meine Situation besser wird
- 3 Ich glaube, dass meine Zukunft hoffnungslos ist und nur noch schlechter wird

3. Versagensgefühle

- 0 Ich fühle mich nicht als Versager
- 1 Ich habe häufiger Versagensgefühle
- 2 Wenn ich zurückblicke, sehe ich eine Menge Fehlschläge
- 3 Ich habe das Gefühl, als Mensch ein völliger Versager zu sein

4. Verlust von Freude

- 0 Ich kann die Dinge genauso gut genießen wie früher
- 1 Ich kann die Dinge nicht mehr so genießen wie früher
- 2 Dinge, die mir früher Freude gemacht haben, kann ich kaum mehr genießen
- 3 Dinge, die mir früher Freude gemacht haben, kann ich überhaupt nicht mehr genießen

5. Schuldgefühle

- 0 Ich habe keine besonderen Schuldgefühle
- 1 Ich habe oft Schuldgefühle wegen Dingen, die ich getan habe oder hätte tun sollen
- 2 Ich habe die meiste Zeit Schuldgefühle
- 3 Ich habe ständig Schuldgefühle

6. Bestrafungsgefühle

- 0 Ich habe nicht das Gefühl, für etwas bestraft zu sein
- 1 Ich habe das Gefühl, vielleicht bestraft zu werden
- 2 Ich erwarte, bestraft zu werden
- 3 Ich habe das Gefühl, bestraft zu sein

7. Selbstablehnung

- 0 Ich halte von mir genauso viel wie immer
- 1 Ich habe Vertrauen in mich verloren
- 2 Ich bin von mir enttäuscht
- 3 Ich lehne mich völlig ab

8. Selbstvorwürfe

- 0 Ich kritisiere oder tadle mich nicht mehr als sonst
- 1 Ich bin mir gegenüber kritischer als sonst
- 2 Ich kritisiere mich für all meine Mängel
- 3 Ich gebe mir die Schuld für alles Schlimme, was passiert

9. Suizidgedanken

- 0 Ich denke nicht daran, mir etwas anzutun
- 1 Ich denke manchmal an Selbstmord, aber ich würde es nicht tun
- 2 Ich möchte mich am liebsten umbringen
- 3 Ich würde mich umbringen, wenn ich die Gelegenheit dazu hätte

10. Weinen

- 0 Ich weine nicht öfter als früher
- 1 Ich weine jetzt mehr als früher
- 2 Ich weine beim geringsten Anlass
- 3 Ich möchte gern weinen, aber ich kann nicht

11. Unruhe

- 0 Ich bin nicht unruhiger als sonst
- 1 Ich bin unruhiger als sonst
- 2 Ich bin so unruhig, dass es mir schwer fällt, stillzusitzen
- 3 Ich bin so unruhig, dass ich mich ständig bewegen oder etwas tun muss

12. Interessensverlust

- 0 Ich habe das Interesse an anderen Menschen oder an Tätigkeiten nicht verloren
- 1 Ich habe weniger Interesse an anderen Menschen oder an Dingen als sonst
- 2 Ich habe das Interesse an anderen Menschen oder an Dingen zum größten Teil verloren
- 3 Es fällt mir schwer, mich überhaupt für irgend etwas zu interessieren

13. Entschlusslosigkeit

- 0 Ich bin so entschlossfreudig wie immer
- 1 Es fällt mir schwerer als sonst, Entscheidungen zu treffen
- 2 Es fällt mir sehr viel schwerer als sonst, Entscheidungen zu treffen
- 3 Ich habe Mühe, überhaupt Entscheidungen zu treffen

14. Wertlosigkeit

- 0 Ich fühle mich nicht wertlos
- 1 Ich halte mich für weniger wertvoll und nützlich als sonst
- 2 Verglichen mit anderen Menschen fühle ich mich viel weniger wert
- 3 Ich fühle mich völlig wertlos

15. Energieverlust

- 0 Ich habe so viel Energie wie immer
- 1 Ich habe weniger Energie als sonst
- 2 Ich habe so wenig Energie, dass ich kaum noch etwas schaffe
- 3 Ich habe keine Energie mehr, um überhaupt noch etwas zu tun

16. Schlafgewohnheiten

- 0 Meine Schlafgewohnheiten haben sich nicht verändert
- 1a Ich schlafe etwas mehr als sonst
- 1b Ich schlafe etwas weniger als sonst
- 2a Ich schlafe viel mehr als sonst
- 2b Ich schlafe viel weniger als sonst
- 3a Ich schlafe fast den ganzen Tag
- 3b Ich wache 1-2 Stunden früher auf als gewöhnlich und kann nicht mehr einschlafen

17. Reizbarkeit

- 0 Ich bin nicht reizbarer als sonst
- 1 Ich bin reizbarer als sonst
- 2 Ich bin viel reizbarer als sonst
- 3 Ich fühle mich dauernd gereizt

18. Veränderungen des Appetits

- 0 Mein Appetit hat sich nicht verändert
- 1a Mein Appetit ist etwas schlechter als sonst
- 1b Mein Appetit ist etwas größer als sonst
- 2a Mein Appetit ist viel schlechter als sonst
- 2b Mein Appetit ist viel größer als sonst
- 3a Ich habe überhaupt keinen Appetit
- 3b Ich habe ständig Heißhunger

19. Konzentrationsschwierigkeiten

- 0 Ich kann mich so gut konzentrieren wie immer
- 1 Ich kann mich nicht mehr so gut konzentrieren wie sonst
- 2 Es fällt mir schwer, mich längere Zeit auf irgend etwas zu konzentrieren
- 3 Ich kann mich überhaupt nicht mehr konzentrieren

20. Ermüdung oder Erschöpfung

- 0 Ich fühle mich nicht müde oder erschöpfter als sonst
- 1 Ich werde schneller müde oder erschöpft als sonst
- 2 Für viele Dinge, die ich üblicherweise tue, bin ich zu müde oder erschöpft
- 3 Ich bin so müde oder erschöpft, dass ich fast nichts mehr tun kann

21. Verlust an sexuellem Interesse

- 0 Mein Interesse an Sexualität hat sich in letzter Zeit nicht verändert
- 1 Ich interessiere mich weniger für Sexualität als früher
- 2 Ich interessiere mich jetzt viel weniger für Sexualität
- 3 Ich habe das Interesse an Sexualität völlig verloren

7.3 Skala dysfunktionaler Einstellungen (DAS)

Dysfunktional Attitude Scale (DAS-RP)

Dieser Fragebogen enthält eine Reihe von Meinungen, Einstellungen und Grundsätzen, die Leute manchmal haben. Lesen Sie bitte **jede** Meinung sorgfältig und entscheiden Sie dann, wie stark oder schwach Sie jeder Aussage zustimmen oder sie ablehnen.

Für jede Behauptung geben Sie Ihre Meinung an, indem Sie die Zahl ankreuzen, die ihrer Meinung am besten entspricht. Vergewissern Sie sich, dass Sie bei jeder Aussage nur eine Antwort gegeben haben. Da Menschen unterschiedlich sind, gibt es hier keine richtigen oder falschen Antworten.

Bei der Entscheidung, ob eine bestimmte Behauptung auf Ihre Sichtweise zutrifft, sollten Sie einfach daran denken, wie Sie gewöhnlich oder meistens sind oder denken.

+ 3 = totale Zustimmung
+ 2 = starke Zustimmung
+ 1 = leichte Zustimmung
0 = neutral

- 1 = leichte Ablehnung
- 2 = starke Ablehnung
- 3 = totale Ablehnung

| | | | | | | | | |
|-----|---|----|----|----|---|-----|-----|-----|
| 1 | Es ist schwer, glücklich zu sein, wenn man nicht gut aussieht, intelligent, reich oder kreativ ist. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 2 | Glück ist mehr eine Sache, die mit der Haltung mir selbst gegenüber zusammenhängt als mit der Art der Gefühle, die andere für mich haben. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 3. | Die Leute denken wahrscheinlich schlecht über mich, wenn ich einen Fehler mache. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 4. | Wenn ich nicht ständig gut bin, dann werden die anderen mich nicht achten. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 5. | Selbst ein geringes Risiko einzugehen, ist dumm, denn wenn man verliert, wird das eine Katastrophe sein. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 6. | Es ist möglich, die Achtung einer anderen Person zu gewinnen, ohne für irgendetwas talentiert zu sein. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 7. | Ich bin nur dann glücklich, wenn die meisten Leute, die ich kenne, mich bewundern. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 8. | Wenn ein Mensch um Hilfe bittet, dann ist das ein Zeichen von Schwäche. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 9. | Wenn ich nicht so gut bin wie andere Leute, dann heißt das, dass ich ein Mensch von geringem Wert bin. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 10. | Wenn ich bei meiner Arbeit versage, dann bin ich als ganzer Mensch ein Versager. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 11. | Wenn man etwas nicht richtig und perfekt tun kann, dann hat es überhaupt keinen Sinn, die Sache anzufangen. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |

+ 3 = totale Zustimmung
 + 2 = starke Zustimmung
 + 1 = leichte Zustimmung
 0 = neutral

- 1 = leichte Ablehnung
 - 2 = starke Ablehnung
 - 3 = totale Ablehnung

| | | | | | | | |
|---|----|----|----|---|-----|-----|-----|
| 12. Fehler zu machen ist gut, dann kann ich daraus lernen. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 13. Wenn jemand nicht meiner Meinung ist, dann heißt das vermutlich, dass er mich nicht mag. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 14. Wenn ich teilweise versage, dann ist das genauso schlimm, als wenn es ein kompletter Misserfolg wäre. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 15. Wenn andere Menschen wüssten, wie man wirklich ist, dann würden sie schlecht von einem denken. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 16. Ich bin ein Nichts, wenn eine Person, die ich liebe, mich nicht liebt. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 17. Man kann sich ohne Berücksichtigung des Endergebnisses an einer Aktivität erfreuen. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 18. Leute sollten, bevor sie etwas unternehmen, eine vernünftige Aussicht auf Erfolg haben. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 19. Mein Wert als Person hängt größtenteils davon ab, was andere von mir halten. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 20. Wenn ich nicht den höchsten Anspruch an mich stelle, dann ende ich wahrscheinlich als zweitrangiger Mensch. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 21. Wenn ich eine wertvolle Person sein will, dann muss ich auf mindestens einem Gebiet herausragend sein. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 22. Menschen, die gute Ideen haben, sind mehr wert als solche, die keine guten Ideen haben. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 23. Ich rege mich auf, wenn ich einen Fehler mache. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 24. Meine eigene Meinung über mich selbst ist wichtiger als die Meinung anderer über mich. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 25. Um ein guter, wertvoller und moralischer Mensch zu sein, muss ich jedem helfen, der Hilfe braucht. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 26. Wenn ich eine Frage stelle, dann ist dies ein Zeichen von Unterlegenheit. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |
| 27. Es ist schrecklich, von Leuten, die für einen wichtig sind, getadelt zu werden. | +3 | +2 | +1 | 0 | - 1 | - 2 | - 3 |

+ 3 = totale Zustimmung
 + 2 = starke Zustimmung
 + 1 = leichte Zustimmung
 0 = neutral

- 1 = leichte Ablehnung
 - 2 = starke Ablehnung
 - 3 = totale Ablehnung

| | | | | | | | |
|---|----|----|----|---|----|----|----|
| 28. Wenn man keinen anderen Menschen hat, der einem eine Stütze ist, wird man unweigerlich unglücklich. | +3 | +2 | +1 | 0 | -1 | -2 | -3 |
| 29. Ich kann für mich wichtige Ziele erreichen, auch ohne mich abzuschinden. | +3 | +2 | +1 | 0 | -1 | -2 | -3 |
| 30. Es ist möglich, dass jemand gescholten wird und sich dabei nicht aufregt. | +3 | +2 | +1 | 0 | -1 | -2 | -3 |
| 31. Ich kann anderen Menschen nicht vertrauen, denn sie könnten grausam mir gegenüber sein. | +3 | +2 | +1 | 0 | -1 | -2 | -3 |
| 32. Wenn andere einen nicht mögen, dann kann man nicht glücklich sein. | +3 | +2 | +1 | 0 | -1 | -2 | -3 |
| 33. Es ist gut, seine eigenen Interessen aufzugeben, um anderen Leuten zu gefallen. | +3 | +2 | +1 | 0 | -1 | -2 | -3 |
| 34. Mein Glück hängt mehr von anderen Leuten als von mir selbst ab. | +3 | +2 | +1 | 0 | -1 | -2 | -3 |
| 35. Ich brauche, um glücklich zu sein, nicht die Anerkennung anderer. | +3 | +2 | +1 | 0 | -1 | -2 | -3 |
| 36. Wenn eine Person Probleme vermeidet, dann werden die Probleme wahrscheinlich verschwinden. | +3 | +2 | +1 | 0 | -1 | -2 | -3 |
| 37. Ich kann glücklich und zufrieden sein, selbst wenn ich viele der schönen Dinge des Lebens verpasse. | +3 | +2 | +1 | 0 | -1 | -2 | -3 |
| 38. Es ist sehr wichtig, wie andere Leute über mich denken. | +3 | +2 | +1 | 0 | -1 | -2 | -3 |
| 39. Von anderen isoliert zu sein, führt unabänderlich zu Unglücklichsein | +3 | +2 | +1 | 0 | -1 | -2 | -3 |
| 40. Ich kann glücklich sein, ohne von anderen Personen geliebt zu werden. | +3 | +2 | +1 | 0 | -1 | -2 | -3 |

7.4 Fragebogen zum Psychologischen Wohlbefinden (PWB)

PWS

Fragebogen zu psycholischem Wohlbefinden

1

In den folgenden Fragen geht es darum, wie Sie über sich und Ihr Leben denken. Bitte denken Sie daran, dass es keine richtigen oder falschen Antworten gibt.

| Kreisen Sie die Zahl ein, die am besten Ihre gegenwärtige Zustimmung zu oder Ablehnung von jeder einzelnen Aussage beschreibt. | Lehne entschieden ab | Lehne ziemlich ab | Lehne ein wenig ab | Stimme ein wenig zu | Stimme ziemlich zu | Stimme entschieden zu |
|---|----------------------|-------------------|--------------------|---------------------|--------------------|-----------------------|
| 1) Die meisten Menschen sehen in mir einen liebevollen und zärtlichen Menschen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 2) Im Allgemeinen habe ich das Gefühl, dass ich für meine Lebenssituation verantwortlich bin. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 3) Ich interessiere mich nicht für Aktivitäten, die meinen Horizont erweitern. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 4) Wenn ich rückblickend mein Leben betrachte, freue ich mich darüber, wie es verlaufen ist. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 5) Enge Beziehungen aufrecht zu erhalten, ist für mich schwierig und frustrierend gewesen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 6) Ich habe keine Angst davor, meine Meinung zu äußern, auch wenn sie im Gegensatz zu den Ansichten der meisten Menschen steht. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 7) Die Anforderungen des Alltags entmutigen mich oft. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 8) Ich lebe von einem Tag zum nächsten und denke nicht wirklich über die Zukunft nach. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 9) Im Allgemeinen bin ich selbstbewußt und sehe mich positiv. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 10) Ich fühle mich oft einsam, weil ich nur wenige enge Freunde habe, denen ich meine Sorgen mitteilen kann. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 11) Meine Entscheidungen werden normalerweise nicht durch das, was andere machen beeinflusst. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 12) Ich passe nicht sehr gut zu den Leuten um mich herum und in mein Umfeld. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 13) Ich neige dazu mich mehr auf die Gegenwart zu konzentrieren, da die Zukunft mir fast immer Probleme bringt. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 14) Ich habe das Gefühl, dass andere Menschen mehr aus ihrem Leben gemacht haben als ich. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 15) Ich mag persönliche Gespräche und Austausch mit Verwandten oder Freunden. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 16) Ich neige dazu, mir Sorgen darüber zu machen, was die Leute von mir denken. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 17) Es gelingt mir ganz gut, die vielen Pflichten in meinem täglichen Leben zu bewältigen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 18) Ich will nicht versuchen, neue Wege zu gehen – mein Leben ist gut so wie es ist. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 19) Mit mir selber zufrieden zu sein ist mir wichtiger als das, was andere von mir halten. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

| Kreisen Sie die Zahl ein, die am besten Ihre gegenwärtige Zustimmung zu oder Ablehnung von jeder einzelnen Aussage beschreibt. | Lehne entschieden ab | Lehne ziemlich ab | Lehne ein wenig ab | Stimme ein wenig zu | Stimme ziemlich zu | Stimme entschieden zu |
|--|----------------------|-------------------|--------------------|---------------------|--------------------|-----------------------|
| 21) Ich glaube es ist wichtig neue Erfahrungen zu machen, die die Art und Weise, wie man über sich und die Welt denkt, hinterfragen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 22) Mein tägliches Tun scheint mir oft belanglos und unwichtig. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 23) Ich mag die meisten Seiten meiner Persönlichkeit. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 24) Ich habe nicht viele Menschen, die mir zuhören wollen, wenn ich das Bedürfnis habe zu reden. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 25) Ich neige dazu, mich von Menschen mit festen Überzeugungen beeinflussen zu lassen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 26) Wenn ich es mir recht überlege, so habe ich mich in den letzten Jahre als Person nicht wirklich weiterentwickelt. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 27) Ich weiß nicht so recht, was ich in meinem Leben erreichen möchte. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 28) In der Vergangenheit habe ich einige Fehler gemacht, aber ich glaube, alles in allem hat sich das meiste zum Besten gefügt. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 29) Im Allgemeinen kann ich meine persönlichen und finanziellen Angelegenheiten gut erledigen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 30) Früher habe ich mir Ziele gesetzt, aber das kommt mir jetzt wie Zeitverschwendung vor. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 31) In vieler Hinsicht bin ich enttäuscht von dem, was ich im Leben erreicht habe. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 32) Mir scheint, dass die meisten anderen Menschen mehr Freunde haben als ich. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 33) Ich mache gerne Pläne für die Zukunft und arbeite gerne darauf hin, sie zu verwirklichen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 34) Andere Menschen würden mich als eine Person beschreiben, die viel für andere tut und die bereit ist ihre Zeit mit anderen zu teilen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 35) Ich vertraue meinem Urteil, auch wenn es nicht den Überzeugungen der Mehrheit entspricht. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 36) Es gelingt mir, meine Zeit so einzuteilen, dass ich alles erledigen kann, was getan werden muss. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 37) Ich habe das Gefühl, dass ich mich im Laufe der Zeit als Person sehr weiterentwickelt habe. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 38) Ich bin aktiv und setze um was ich mir vornehme. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 39) Ich habe nicht viele warmherzige und vertrauensvolle Beziehungen mit anderen erlebt. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 40) Es fällt mir schwer, zu umstrittenen Themen meine Meinung zu äußern. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

| Kreisen Sie die Zahl ein, die am besten Ihre gegenwärtige Zustimmung zu oder Ablehnung von jeder einzelnen Aussage beschreibt. | Lehne entschieden ab | Lehne ziemlich ab | Lehne ein wenig ab | Stimme ein wenig zu | Stimme ziemlich zu | Stimme entschieden zu |
|--|----------------------|-------------------|--------------------|---------------------|--------------------|-----------------------|
| 42) Manche Menschen gehen ziellos durchs Leben, aber ich gehöre nicht zu ihnen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 43) Ich denke wahrscheinlich weniger positiv über mich als andere Menschen über sich. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 44) Wenn meine Freunde oder Familie anderer Meinung sind, ändere ich oft meine Entscheidungen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 45) Das Leben ist für mich ein ständiger Prozess des Lernens, Veränderns und des Reifens. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 46) Manchmal habe ich das Gefühl, dass ich alles getan habe, was es im Leben zu tun gibt. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 47) Ich weiß, dass ich mich auf meine Freunde verlassen kann und sie wissen, dass sie sich auf mich verlassen können. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 48) Mein bisheriges Leben hatte Höhen und Tiefen, aber im insgesamt würde ich nichts daran ändern wollen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 49) Es fällt mir schwer mein Leben so zu organisieren, dass es für mich befriedigend ist. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 50) Ich habe schon vor langer Zeit aufgegeben, mein Leben grundsätzlich zu verändern und zu verbessern. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 51) Wenn ich mich mit Freunden und Bekannten vergleiche, habe ich ein gutes Gefühl dabei, so zu sein wie ich bin. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 52) Ich beurteile mich selbst nach dem, was ich für wichtig halte, nicht nach den Werten, die für andere gelten. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 53) Ich habe es geschafft, mir ein Zuhause und einen Lebensstil ganz nach meinem Geschmack zu schaffen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 54) Es ist etwas Wahres an dem Spruch: Was Hänschen nicht lernt, lernt Hans nimmermehr. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

Risch, Strohmayer & Stangier, 2005

7.5 Mindfulness Awareness and Attention Scale (MAAS)

Tagtägliche Erlebnisse

Instruktionen: Unten finden Sie eine Sammlung von Aussagen zu tagtäglichen Erlebnissen. Bitte geben Sie mittels der Skala von 1 bis 6 an, wie häufig oder selten Sie derzeit jedes dieser Erlebnisse haben. Bitte antworten Sie so, wie Sie diese Dinge derzeit *wirklich erleben* und nicht, wie Sie denken, dass Sie die Dinge erleben sollten. Bitte behandeln Sie jede Aussage unabhängig von den anderen Aussagen.

| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|---|---------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------|
| | Fast Immer | Sehr häufig | Eher häufig | Eher selten | Sehr selten | Fast nie |
| 1. Ich könnte ein Gefühl haben und mir dessen erst irgendwann später bewusst werden. | | | | | 1 2 3 4 5 6 | |
| 2. Ich zerbreche oder verschütte Dinge aus Achtlosigkeit, ohne den Dingen Aufmerksamkeit zu schenken oder weil ich an anderes denke. | 1 2 3 4 5 6 | | | | | |
| 3. Ich finde es schwierig, auf das konzentriert zu bleiben, was im gegenwärtigen Augenblick passiert. | 1 2 3 4 5 6 | | | | | |
| 4. Ich neige dazu, schnell zu gehen, um dorthin zu kommen, wo ich hingehöre, ohne darauf zu achten, was ich unterwegs erlebe. | 1 2 3 4 5 6 | | | | | |
| 5. Ich neige dazu, Gefühle körperlicher Anspannung oder Unwohlsein nicht wahrzunehmen, bis sie meine Aufmerksamkeit vollständig in Anspruch nehmen. | 1 2 3 4 5 6 | | | | | |
| 6. Ich vergesse den Namen einer Person fast sofort nachdem er mir erstmals gesagt wurde. | 1 2 3 4 5 6 | | | | | |
| 7. Es sieht so aus, als würde ich "automatisch funktionieren", ohne viel Bewusstsein für das, was ich tue. | 1 2 3 4 5 6 | | | | | |
| 8. Ich hetze durch Aktivitäten, ohne wirklich aufmerksam für sie zu sein. | 1 2 3 4 5 6 | | | | | |
| 9. Ich bin so auf das Ziel konzentriert, das ich erreichen möchte, dass ich den Kontakt dazu verliere, was ich hier und jetzt tue, um dieses Ziel zu erreichen. | 1 2 3 4 5 6 | | | | | |
| 10. Ich erledige Aufträge oder Aufgaben automatisch, ohne mir bewusst zu sein, was ich tue. | 1 2 3 4 5 6 | | | | | |
| 11. Ich bemerke, wie ich jemandem nur mit einem Ohr zuhöre, während ich gleichzeitig etwas anderes tue. | 1 2 3 4 5 6 | | | | | |
| 12. Ich fahre zu Orten wie von einem "Autopiloten" gesteuert und frage mich dann, wie ich dorthin gekommen bin. | 1 2 3 4 5 6 | | | | | |
| 13. Ich bemerke, dass ich gedankenverloren der Zukunft oder der Vergangenheit nachhänge. | 1 2 3 4 5 6 | | | | | |
| 14. Ich merke, wie ich Dinge tue, ohne auf sie zu achten. | 1 2 3 4 5 6 | | | | | |
| 15. Ich esse eine Kleinigkeit, ohne mir bewusst zu sein, dass ich esse. | 1 2 3 4 5 6 | | | | | |

7.6 Acceptance and Awareness Questionnaire (AAQ)

Fragebogen zu Akzeptanz und Handeln (AAQ-d 19)

Im folgenden sind eine Reihe von Aussagen aufgeführt. Bitte schätzen Sie ein, wie zutreffend jede Aussage für Sie ist, indem Sie eine Zahl ankreuzen. Bitte benutzen Sie hierfür die nachfolgende Skala.

| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|--|-------------------|---------------------------|----------------------|------------------------|----------------------|--------------------------|---------------------|
| | Nie zutreffend | Sehr selten zutreffend | Selten zutreffend | Manchmal zutreffend | Häufig zutreffend | Fast immer zutreffend | Immer zutreffend |
| 1. Ich bin in der Lage, bei einem Problem aktiv zu werden, selbst wenn ich mir unsicher bin, was das Richtige ist. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 2. Wenn ich mich deprimiert oder ängstlich fühle, bin ich unfähig, mich um meine Aufgaben zu kümmern. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 3. Ich versuche, Gedanken und Gefühle zu unterdrücken, die ich nicht mag, indem ich einfach nicht an sie denke. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 4. Es ist in Ordnung, sich deprimiert oder ängstlich zu fühlen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 5. Ich mache mir selten Gedanken, wie ich meine Ängste, Sorgen und Gefühle unter Kontrolle bekommen kann. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 6. Um etwas Wichtiges zu machen, muß ich erst alle Zweifel auflösen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 7. Ich habe keine Angst vor meinen Gefühlen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 8. Ich gebe mir wirklich viel Mühe, um mich nicht deprimiert oder ängstlich zu fühlen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 9. Angst ist etwas Schlechtes. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 10. Trotz Zweifel glaube ich, als meinem Leben eine Richtung geben zu können, an die ich mich halten kann. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 11. Wenn ich alle schmerzvollen Erfahrungen, die ich in meinem Leben gemacht habe, wegzaubern könnte, würde ich dies sofort tun. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 12. Ich habe mein Leben im Griff. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 13. Wenn ich mich bei einer Aufgabe langweile, kann ich sie dennoch zu Ende bringen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 14. Sorgen können meinem Erfolg im Wege stehen. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 15. Ich sollte mich so verhalten, wie ich mich im Augenblick fühle. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 16. Wenn ich verspreche, etwas zu tun, werde ich es tun, selbst wenn mir später nicht danach sein sollte. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 17. Ich ertappe mich oft beim Tagträumen über Dinge, die ich getan habe, und wie ich sie das nächste Mal anders tun würde. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 18. Wenn ich etwas negativ bewerte, erkenne ich oft, dass dies nur meine Reaktion ist, aber keine objektive Tatsache. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 19. Wenn ich mich mit anderen Leuten vergleiche, erscheint es mir so, dass die meisten ihr Leben besser bewältigen als ich. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |

Ehrenwörtliche Erklärung (siehe § 4 PromOrd)

Dem Antragsteller ist die geltende Promotionsordnung bekannt;

Der Antragsteller hat die Dissertation selbst angefertigt, insbesondere die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen, und alle von ihm benutzten Hilfsmittel und Quellen in seiner Arbeit angegeben,

Welche Personen den Antragsteller bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben (entgeltlich/unentgeltlich);

Darüber hinaus Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen vom Antragsteller für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen;

Der Antragsteller hat die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht;

Ob er die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung bei einer anderen Hochschule bzw. anderen Fakultät als Dissertation eingereicht hat, ggf. mit welchem Ergebnis;

Der Antragsteller versichert, dass er nach bestem Wissen die reine Wahrheit gesagt und nichts verschwiegen habe.

Jena, den